

The Polish Society of Family Medicine
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

Family Medicine & Primary Care Review

Quarterly

2010

April–June

Vol. 12, No. 2

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 6.07 pts
MNIŚW 4 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),
Dr hab. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianópolis, Brazylia),
Dr Walbia Salete Bittencourt Correa (Florianópolis, Brazylia),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziół (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr med. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Tadeusz Plusa (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczekliki (Kraków),
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz
Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobnik, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org
Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas
tel. (71) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa wyższego z zakresu działalności wspomagającej badania (Decyzja nr 507/DWB/P/2010 z dnia 01.02.2010 r.)

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biurowo i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (71) 791-20-30, 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.pl www.continuo.pl
Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (71) 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Projekt graficzny: Maciej Szłapka
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.
Nakład: 1300 egz.

Spis treści

- 125 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

PRACE ORYGINALNE

- 127 Marta Bażydło, Katarzyna Żułka-Bączkowska, Liliana Zaremba-Pechmann, Iwona Rotter, Beata Karakiewicz • Analiza stosowania leków OTC bez konsultacji z lekarzem w poszczególnych grupach wiekowych oraz ocena zapotrzebowania na edukację zdrowotną w tym zakresie
- 131 Tomasz Bączkowski, Katarzyna Żułka-Bączkowska, Rafał Kurzawa • Spóźniona diagnostyka i leczenie niepłodności – polska rzeczywistość?
- 134 Halina Borzęcka, Małgorzata Zajączkowska, Marek Majewski, Przemysław Sikora, Ewelina Książek, Beata Bieniaś, Anna Wieczorkiewicz-Płaza • Leczenie nerkozastępcze pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek hospitalizowanych w Klinice Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
- 137 Aleksander Celewicz, Tomasz Bączkowski, Rafał Kurzawa • Epidemiologia poważnych zaburzeń płodności u mężczyzn wśród par diagnozowanych w kierunku niepłodności
- 140 Grażyna Cepuch, Bernadetta Futoma, Grażyna Dębska • Radzenie sobie ze stresem i poczucie sensu życia adolescenta z cukrzycą typu 1
- 143 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • Ocena satysfakcji pacjentów z jakości usług świadczonych przez personel pielęgniarski w zakładach podstawowej opieki zdrowotnej małych miast oraz wsi południowo-wschodniej Polski
- 146 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska, Janusz Schabowski • Jak pacjenci przyjmują leki?
- 149 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Adam Makuch, Karolina Radomska, Janusz Schabowski • Rozpowszechnienie zaburzeń snu wśród studentów lubelskich uczelni
- 152 Renata Chrzan, Tomasz Kulpa • Bezsenność jako problem pacjentów geriatrycznych hospitalizowanych z powodów chirurgicznych – doświadczenia własne
- 156 Renata Chrzan, Tomasz Kulpa • Ocena subiektywnych odczuć pacjentów hospitalizowanych w oddziale chirurgii dotycząca ich aktywności fizycznej
- 159 Jarosław Drobnik, Izabela Czaprowska, Robert Susło, Jakub Trnka, Ryszard Jadach, Donata Kurpas • Miejsce i rola praktyki lekarza rodzinnego i medycyny rodzinnej w systemie opieki zdrowotnej
- 165 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Donata Kurpas, Jakub Trnka • Analiza systemu opieki nad osobami starszymi i ich potrzeb zdrowotnych na Dolnym Śląsku
- 168 Mariola Drozd, Sylwia Szram, Janusz Schabowski • Ocena kosztów leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy
- 171 Hanna Grabowska, Władysław Grabowski, Aleksandra Gaworska-Krzemińska, Dariusz Świątlik, Krzysztof Narkiewicz • Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego w opinii pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej
- 176 Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyńiec, Marek Elias, Irena Choroszy-Król • Znaczenie diagnostyczne wykrywania genu *crp Chlamydia trachomatis* oraz przeciwciał anty-cHSP60 u niepłodnych kobiet
- 179 Elżbieta Grochans, Donata Dordzik, Magdalena Kuczyńska, Anna Jurczak, Małgorzata Szkup, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Jakość życia chorych po zabiegach torakochirurgicznych
- 182 Elżbieta Grochans, Anna Kozińska, Sylwia Wieder-Huszla, Anna Jurczak, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Porównanie jakości życia pacjentów po angioplastyce tętnic wieńcowych i pomostowaniu aortalno-wieńcowym

- 185 Ewelina Grywalska, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Adam Makuch, Karolina Radomska • Lekarz z powołania czy lekarz z przypadku? Predyspozycje do wykonywania zawodu lekarza w opinii pacjentów
- 190 Ewelina Grywalska, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Karolina Radomska, Adam Makuch • Jak postrzegana jest dostępność do opieki medycznej wśród pacjentów Lubelszczyzny?
- 194 Ewelina Grywalska, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Karolina Radomska, Adam Makuch • Kompetencje zawodowe lekarza w opinii pacjentów
- 199 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapilak • Wpływ edukacji na wyrównanie metaboliczne i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) u pacjentów chorujących na cukrzycę – badania własne
- 202 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapilak • Wpływ statusu socjoekonomicznego na stopień kontroli astmy oskrzelowej i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) – badania własne
- 207 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapilak • Wpływ stosowanego leczenia na wyrównanie metaboliczne i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) u pacjentów chorujących na cukrzycę – badania własne
- 211 Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Ewa Drabik-Danis, Donata Kurpas • Ocena jakości opieki medycznej chorych jednocześnie na dwie choroby przewlekłe: astmę i cukrzycę
- 222 Agnieszka Jama-Kmiecik, Anna Skoczyńska, Irena Choroszy-Król • Częstość zakażeń *Chlamydomyphila pneumoniae* u pacjentów z astmą oskrzelową i POChP
- 225 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Konstancja Fornalczyk, Danuta Zwolińska • Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia cyklosporyną A dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym – obserwacje własne
- 230 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska, Władysław Grzeszczak • Czy polimorfizm T869C genu *TGFB1* wpływa na rozwój przewlekłej choroby nerek? Wyniki badania rodzin
- 234 Agnieszka Kowal, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Anna Mazur • Fitness w świadomości i stylu życia kobiet
- 238 Agnieszka Kowal, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Anna Mazur • Problem stosowania sterydów androgenno-anabolicznych w sporcie rekreacyjnym w praktyce lekarza rodzinnego
- 243 Agnieszka Kowal, Małgorzata Wolak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz • Polska ochrona zdrowia widziana oczami Polaków – doniesienie wstępne
- 247 Donata Kurpas, Barbara Adamczyk, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Zachowania prozdrowotne pacjentów z nadciśnieniem tętniczym
- 251 Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Bożena Mroczek, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Oczekiwania opiekunów pacjentów chorych przewlekłe
- 254 Donata Kurpas, Dorota Korzonek, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Wpływ wykonywania pracy zawodowej na poczucie bezpieczeństwa niepełnosprawnych
- 258 Donata Kurpas, Lucyna Sochocka, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Opinia rodziców na temat kontaktów ich dzieci z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS
- 261 Jarosław Kustra, Magdalena Stasiak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz • Analiza czynników wpływających na wybór lekarza oraz ocena poziomu skrępowania podczas różnych badań lekarskich
- 264 Grażyna Mardarowicz, Karolina Mardarowicz, Janusz Schabowski • Samoocena a obiektywna ocena lekarska stanu zdrowia mieszkańców wsi lubelskiej
- 267 Grażyna Mardarowicz, Teresa Nicer • Poziom hemoglobiny glikowanej w kohorcie palaczy, byłych palaczy i osób niepalących w dorosłej populacji ogólnej Lubelszczyzny
- 271 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Samoocena relacji z otoczeniem społecznym a wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2

- 274 Anna Mazur, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal • Fitness – moda na zdrowie czy na odchudzanie się?
- 279 Piotr Michoń, Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Grażyna Durska, Karolina Kłoda • Najczęstsze postacie chorób narządu ruchu u pacjentów leczonych w praktyce lekarza rodzinnego w latach 2005–2009
- 282 Grzegorz Mizerski, Jarosław Niedziałek, Janusz Schabowski • Występowanie cukrzycy typu 2 wśród kuracjuszy sanatorium o profilu kardiologicznym
- 285 Aneta Nitsch-Osuch, Małgorzata Chmielecka, Ewa Gyrzduk, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza i wykonawstwo szczepień ochronnych wśród dorosłych pacjentów wybranych poradni lekarza rodzinnego w Warszawie i Poznaniu
- 289 Aneta Nitsch-Osuch, Hanna Kominko, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Zastosowanie szczepień zalecanych skojarzonych w realizacji programu szczepień ochronnych w wybranej poradni w Warszawie w latach 2006–2007
- 292 Aneta Nitsch-Osuch, Barbara Kopańska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Wiedza rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym
- 297 Aneta Nitsch-Osuch, Magdalena Sajewicz, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Postrzeganie i wykonawstwo szczepień przeciwko HPV wśród personelu medycznego
- 301 Iwona Rotter, Ewa Urbańska, Katarzyna Żułka-Bączkowska, Bożena Mroczek, Joanna Wichlińska-Pakirska, Beata Karakiewicz • Ocena występowania depresji wśród pacjentów poddanych chemioterapii paliatywnej z powodu raka płuc
- 304 Bartosz J. Sapilak, Monika Melon-Sapilak, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Ocena przydatności oznaczeń białka C-reaktywnego metodami półilościową i ilościową w diagnostyce infekcji górnych dróg oddechowych
- 307 Izabela Wróblewska, Andrzej Steciwko • Ocena kwestionariusza do badania jakości życia osób w podeszłym wieku przebywających w ośrodkach opieki
- 310 Katarzyna Żułka-Bączkowska, Iwona Rotter, Maria Jasińska, Halina Brzeźniak, Beata Karakiewicz • Readaptacja społeczna pacjentów po przebytym udarze niedokrwinnym mózgu z zastosowaniem wspomaganej komputerowo rehabilitacji funkcji poznawczych systemem RehaCom

PRACE POGLĄDOWE

- 313 Ryszard Andrzejak, Rafał Poręba • Nadciśnienie tętnicze u chorych z cukrzycą. Wytyczne postępowania terapeutycznego
- 317 Marek Bolanowski, Marcin Kałużny, Aleksandra Jawiarczyk • Akromegalia – możliwe trudności diagnostyczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 320 Lidia B. Brydak • Grypa – ciągle aktualny problem medyczny
- 326 Urszula Buczek, Paweł Rajewski, Piotr Ciołczyk, Natalia Hinz-Brylew • Internistyczne powikłania choroby alkoholowej
- 328 Maria Bujnowska-Fedak, Dominika Siejka, Bartosz J. Sapilak • Systemy telemedyczne w opiece nad przewlekłe chorymi
- 335 Maciej Cymerys, Danuta Pupek-Musialik • Nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z 2009 roku dotyczące diagnostyki i terapii nadciśnienia tętniczego
- 340 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Andrzej Nowakowski • Etiopatogeneza niedokrwistości w przebiegu cukrzycy
- 343 Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Wskazówki dla lekarzy rodzinnych w opiece nad rodziną i dzieckiem chorym przewlekłe
- 347 Zygmunt Grzebieniak, Wojciech Kielan, Jacek Winowski, Anil Kumar Agrawal, Grzegorz Marek, Łukasz Duda, Agnieszka Niepokój • Zadania lekarza rodzinnego w postępowaniu z najczęstszymi schorzeniami odbytu

- 351** Natalia Hinz-Brylew, Paweł Rajewski, Urszula Buczek • Medyczne aspekty wspinaczki wysokogórskiej
- 354** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • Charakterystyka drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia* i *Chlamydophila*
- 357** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • Zakażenia *Chlamydophila pneumoniae* a astma oskrzelowa
- 363** Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • Zakażenia *Chlamydophila pneumoniae* a przewlekła obturacyjna choroba płuc
- 366** Anna Jung • Nowoczesne metody leczenia i profilaktyki kamicy układu moczowego u dzieci
- 371** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Piotr Adamczyk, Anna Cieślak-Puchalska, Piotr Czarniak, Piotr Gastoł, Piotr Kaczmarek, Emeryk Samolewicz, Stanisław Warchoł, Aleksandra Żurowska, Marcin Tkaczyk • Udział lekarza rodzinnego w diagnostyce pourodzeniowej dzieci z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego
- 378** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Medyńska • Ostra niewydolność nerek u dzieci – nowe spojrzenie
- 384** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Agnieszka Pukajło-Marczyk • Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży a nerki
- 389** Wojciech Kosiak • Ultrasonograf stetoskopem lekarza rodzinnego
- 394** Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • Funkcjonowanie psychiczne u przewlekle chorych somatycznie
- 397** Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Aspekty organizacji opieki nad przewlekle chorymi
- 400** Karolina Mardarowicz, Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • O potrzebie zwiększenia aktywności lekarzy rodzinnych na rzecz zaprzestania palenia papierosów u pacjentów z cukrzycą
- 403** Andrzej Milewicz, Eliza Kubicka • Fenotypy otyłości – jak skutecznie leczyć?
- 406** Marta Misiuk-Hojło, Radosław Kaczmarek • Czynniki ryzyka jaskry w aspekcie współpracy lekarza rodzinnego i okulisty
- 412** Jerzy Mosiewicz, Wojciech Myśliński • Zasady postępowania w zaostrzeniach przewlekłej obturacyjnej choroby płuc według zaleceń międzynarodowej grupy ekspertów (GOLD)
- 417** Bożena Mroczek, Małgorzata Stachniak-Kleszcz, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Katarzyna Żułka-Bączkowska • Metody minimalizowania skutków przemocy w rodzinie u osób przewlekle chorych
- 420** Andrzej Mysiak, Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz • Stany nagłe w kardiologii
- 427** Teresa Nicer, Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • Nowe obszary zastosowania hemoglobiny glikowanej HbA_{1c} w medycynie laboratoryjnej
- 430** Bernard Panaszek • Przewlekły obturacyjny zespół nakładania, współwystępowanie astmy i POChP
- 435** Iwona Pirogowicz • Choroby alergiczne w codziennej praktyce lekarskiej
- 439** Ryszard Podemski • Współczesna diagnostyka i leczenie padaczki
- 446** Katarzyna Przybylska, Zbigniew Kalarus • Wskazania do leczenia zaburzeń rytmu serca za pomocą ablacji prądem o częstotliwości radiowej
- 453** Zbigniew Rudkowski • Aspekty pediatrii środowiskowej w medycynie rodzinnej
- 457** Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon-Sapiłak, Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • Opieka nad chorym dializowanym w ramach praktyki lekarza rodzinnego
- 465** Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon-Sapiłak, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Przegląd szybkich testów diagnostycznych oznaczających poziom białka C-reaktywnego przydatnych w praktyce lekarza rodzinnego

- 468 Bartosz J. Sapilak, Monika Melon-Sapilak, Agnieszka Muszyńska, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Nowy przesiewowy test diagnostyczny w kierunku *Chlamydomydia pneumoniae* – doniesienie wstępne
- 471 Krzysztof Simon, Paweł Piszko • Zakażenie HBV – obraz kliniczny, współczesne zasady diagnostyki i możliwości leczenia
- 479 Andrzej Stankiewicz, Małgorzata Figurska • Zwyródnienie plamki związane z wiekiem (AMD) – epidemia ślepoty XXI wieku
- 484 Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka • Zakres kompetencji lekarza rodzinnego w kontekście odpowiedzialności za błędy medyczne
- 488 Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Robert Susło • Specyfika relacji lekarz–pacjent w przypadku lekarza rodzinnego
- 491 Krystyna Wąsowska-Królikowska, Małgorzata Modzelewska-Hołyńska, Jarosław Dynowski • Aktualne spojrzenie na rolę witaminy D
- 496 Tomasz Wikarek, Jerzy Chudek • Przewlekła choroba nerek – epidemia starzejącego się społeczeństwa. Jak wyznaczyć granicę między fizjologicznym starzeniem się i przewlekłą chorobą nerek?
- 501 Zygmunt Zdrojewicz • Andropauza – fakty i mity
- 507 Romuald Zdrojowy, Adam Wojciechowski, Janusz Dembowski, Tomasz Szydełko • Rak stercza – problem wieku podeszłego
- 511 Mariusz Zimmer, Joanna Michniewicz, Zofia Borowiec • Poród siłami natury czy cięcie cesarskie w ciąży niedonoszonej
- 515 Mariusz Zimmer, Ewa Milnerowicz-Nabzdyk, Anna Rosner-Tenerowicz • Zastosowanie endoskopii w diagnostyce i leczeniu niepłodności
- 519 Irena Zimmermann-Górska • Kluczowa rola lekarza rodzinnego w diagnostyce zespołu Sjögrena

PRACE KAZUISTYCZNE

- 523 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska • Poamidaronowa nadczynność tarczycy – charakterystyka i opis przypadku
- 527 Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Andrzej Nowakowski • Agranulocytoza jako powikłanie leczenia tyreostatycznego choroby Gravesa-Basedowa – opis przypadku
- 530 Konstancja Fornalczyk, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Medyńska, Danuta Zwolińska • Ostre uszkodzenie nerek u dziecka z idiopatycznym zespołem nerczycowym w przebiegu interakcji cyklosporyny A z antybiotykiem makrolidowym – opis przypadku
- 533 Agnieszka Muszyńska, Małgorzata Lubieniecka, Dagmara Pokorna-Kałwak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Szybkie testy CRP w codziennej praktyce lekarskiej – tak czy nie?
- 536 Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Piotr Michoń, Jolanta Późniak • Przypadek łagodnej mioglobininurii w praktyce lekarza rodzinnego

VARIA

- 539 Janusz Kubicki • Wpływ palenia tytoniu na stan łożyska i płodu
- 546 Tadeusz Płusa • Problemy w leczeniu chorych na astmę z uwzględnieniem chorób współistniejących

LIST DO REDAKCJI

- 551 Przegląd nowości: Eksperci europejscy ostrzegają: sfałszowane leki dają większe zyski niż handel heroiną

Contents

- 125 Preface – Andrzej Steciwko

ORIGINAL PAPERS

- 127 Marta Bażydło, Katarzyna Żużak-Bączkowska, Liliana Zaremba-Pechmann, Iwona Rotter, Beata Karakiewicz • Analysis of the OTC treatment without consultation in different age groups and evaluation of need for health education
- 131 Tomasz Bączkowski, Katarzyna Żużak-Bączkowska, Rafał Kurzawa • Delayed diagnosis and treatment of infertility – Polish reality?
- 134 Halina Borzęcka, Małgorzata Zajączkowska, Marek Majewski, Przemysław Sikora, Ewelina Książek, Beata Bieniaś, Anna Wieczorkiewicz-Płaza • Renal replacement therapy in children with end-stage renal disease hospitalized in Department of Pediatric Nephrology, Medical University of Lublin
- 137 Aleksander Celewicz, Tomasz Bączkowski, Rafał Kurzawa • Epidemiology of severe fertility disorders among men from infertile couples
- 140 Grażyna Cepuch, Bernadetta Futoma, Grażyna Dębska • Dealing with stress and perception of purpose of life in adolescents with diabetes type 1
- 143 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska • Evaluation of patients' satisfaction with the quality of services provided by nurses of primary health care facilities in small towns and villages of South-Eastern Poland
- 146 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Agnieszka Kowal, Ewelina Grywalska, Janusz Schabowski • How do patients take medicines?
- 149 Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Adam Makuch, Karolina Radomska, Janusz Schabowski • Prevalence of sleep disorders among students of universities in Lublin
- 152 Renata Chrzan, Tomasz Kulpa • Sleep disorders as a problem of geriatric patients treated for surgical reasons – own experiences
- 156 Renata Chrzan, Tomasz Kulpa • Evaluation of subjective not verified patient's feelings concerning physical activity among patients treated in surgical ward
- 159 Jarosław Drobnik, Izabela Czaprowska, Robert Susło, Jakub Trnka, Ryszard Jadach, Donata Kurpas • Family medicine and family medicine practitioner's office – place and importance in medical care system
- 165 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Donata Kurpas, Jakub Trnka • Analysis of elderly people care system and their health needs in the Lower Silesia region
- 168 Mariola Drozd, Sylwia Szram, Janusz Schabowski • Preliminary assessment of the costs associated with treatment of gastric and duodenal ulcers
- 171 Hanna Grabowska, Władysław Grabowski, Aleksandra Gaworska-Krzemińska, Dariusz Świątlik, Krzysztof Narkiewicz • Dietary guidelines used in prevention of arterial hypertension according to primary health care nurses
- 176 Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyniec, Marek Elias, Irena Choroszy-Król • Diagnostic value for detection of *Chlamydia trachomatis* *crp* gene and anti-chHSP60 antibodies in infertile women
- 179 Elżbieta Grochans, Donata Dordzik, Magdalena Kuczyńska, Anna Jurczak, Małgorzata Szkup, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Quality of life in patients after thoracic surgery
- 182 Elżbieta Grochans, Anna Kozińska, Sylwia Wieder-Huszlą, Anna Jurczak, Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Comparison between quality of life in patients after angioplasty of coronary arteries and coronary artery bypass graft
- 185 Ewelina Grywalska, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Adam Makuch, Karolina Radomska • Vocation for being physician or to be physician by chance? Physicians' suitability to practice medicine in the patients' opinion

- 190 Ewelina Grywalska, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Karolina Radomska, Adam Makuch • How the accessibility to the medical care is perceived among patients of the Lublin region?
- 194 Ewelina Grywalska, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Karolina Radomska, Adam Makuch • Professional competence of a physician in patients' opinions
- 199 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapiak • The influence of education on the metabolic control and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) in patients with diabetes mellitus – own research
- 202 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapiak • The influence of the socio-economic status on the control of bronchial asthma and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) – own research
- 207 Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas, Bartosz J. Sapiak • The influence of applied treatment on the metabolic control and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) in patients with diabetes mellitus – own research
- 211 Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Ewa Drabik-Danis, Donata Kurpas • The evaluation of the quality of medical care of the patients suffering from two chronic diseases at the same time: asthma and diabetes mellitus
- 222 Agnieszka Jama-Kmiecik, Anna Skoczyńska, Irena Choroszy-Król • The frequency of *Chlamydia pneumoniae* infections in patients with bronchial asthma and COPD
- 225 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Konstancja Fornalczyk, Danuta Zwolińska • Effectiveness and safety of cyclosporine A treatment in children with idiopathic nephrotic syndrome – own observations
- 230 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Danuta Zwolińska, Władysław Grzeszczak • Is T869C polymorphism of *TGFB1* gene associated with chronic kidney disease progression? Results of a family-based study
- 234 Agnieszka Kowal, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz, Anna Mazur • Fitness in women's awareness and lifestyle
- 238 Agnieszka Kowal, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Anna Mazur • The problem of using androgenic-anabolic steroids in leisure sport in the practice of a family doctor
- 243 Agnieszka Kowal, Małgorzata Wolak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz • Polish health care according to Polish citizens – pilot study
- 247 Donata Kurpas, Barbara Adamczyk, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Pro-healthy behaviour in hypertensive patients
- 251 Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Bożena Mroczek, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Expectations of carers of chronically ill patients
- 254 Donata Kurpas, Dorota Korzonek, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Influence of professional work on the sense of security in the disabled
- 258 Donata Kurpas, Lucyna Sochocka, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Parent's opinion on their children's contact with HIV/AIDS-infected individuals
- 261 Jarosław Kustra, Magdalena Stasiak, Iwona Chmiel-Perzyńska, Marek Derkacz • Factors connected with choosing a doctor by the patient and evaluation of embarrassment during different medical examinations
- 264 Grażyna Mardarowicz, Karolina Mardarowicz, Janusz Schabowski • Self-rated and doctors evaluation of health status among country dwellers in Eastern Poland
- 267 Grażyna Mardarowicz, Teresa Nicer • Level of glycated hemoglobin (HBA_{1c}) in cohort of smokers, ex-smokers and never smokers in general population of Eastern Poland
- 271 Agata Matej-Butrym, Janusz Schabowski • Self-evaluation of social relations and metabolic control in patients with type 2 diabetes
- 274 Anna Mazur, Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Agnieszka Kowal • Fitness – health fashion or slimming fashion?

- 279** Piotr Michoń, Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Grażyna Durska, Karolina Kłoda • Most frequent forms of skeletal strictures in patients treated in the family doctor practice in years 2005–2009
- 282** Grzegorz Mizerski, Jarosław Niedziałek, Janusz Schabowski • The incidence of diabetes mellitus type 2 among the patients in cardiac sanatorium
- 285** Aneta Nitsch-Osuch, Małgorzata Chmielecka, Ewa Gyrzduk, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Knowledge and vaccine coverage among adult patients from Warsaw and Poznan
- 289** Aneta Nitsch-Osuch, Hanna Kominko, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The use of recommended combined vaccines in a realization of immunization schedule in outpatient primary care clinic in Warsaw in 2007–2008
- 292** Aneta Nitsch-Osuch, Barbara Kopańska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Parents knowledge concerning rules of nursing children after urological surgery
- 297** Aneta Nitsch-Osuch, Magdalena Sajewicz, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Perception and coverage of HPV vaccine among medical professionals
- 301** Iwona Rotter, Ewa Urbańska, Katarzyna ŻuŹtak-Bączkowska, Bożena Mroczek, Joanna Wichlińska-Pakirska, Beata Karakiewicz • The evaluation of prevalence of depression among patients undergoing palliative chemotherapy in lung cancer
- 304** Bartosz J. Sapilak, Monika Melon-Sapilak, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • The use of quantitative and semi-quantitative methods in estimating C-reactive protein in upper respiratory tract infections
- 307** Izabela Wróblewska, Andrzej Steciwko • The assessment of questionnaire to test the quality of life of the elderly residing in nursing homes
- 310** Katarzyna ŻuŹtak-Bączkowska, Iwona Rotter, Maria Jasińska, Halina Brzeźniak, Beata Karakiewicz • Social readaptation of patients after stroke who had cognitive rehabilitation by means of RehaCom system

REVIEWS

- 313** Ryszard Andrzejak, Rafał Poręba • Arterial hypertension in patients with diabetes. Treatment indications
- 317** Marek Bolanowski, Marcin Kałużny, Aleksandra Jawiarczyk • Acromegaly – possible diagnostic problems in General Practitioner's office
- 320** Lidia B. Brydak • Influenza – still a current medical problem
- 326** Urszula Buczek, Paweł Rajewski, Piotr Ciołczyk, Natalia Hinz-Brylew • Alcohol-related internal diseases
- 328** Maria Bujnowska-Fedak, Dominika Siejka, Bartosz J. Sapilak • Telemedicine support systems in patients with chronic diseases
- 335** Maciej Cymerys, Danuta Pupek-Musialik • New guidelines for the management of hypertension – a 2009 European Society of Hypertension Task Force document
- 340** Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Andrzej Nowakowski • Etiopathogenesis of anemia in the course of diabetes
- 343** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Donata Kurpas • Clues for family doctors regarding family care and chronically ill children
- 347** Zygmunt Grzebieniak, Wojciech Kielan, Jacek Winowski, Anil Kumar Agrawal, Grzegorz Marek, Łukasz Duda, Agnieszka Niepokój • Primary health care physician's tasks in dealing with the most common diseases of anus
- 351** Natalia Hinz-Brylew, Paweł Rajewski, Urszula Buczek • Medical aspects of alpinism

- 354 Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • Characteristics of *Chlamydia* and *Chlamydophila* genus
- 357 Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • *Chlamydophila pneumoniae* infections and bronchial asthma
- 363 Agnieszka Jama-Kmiecik, Irena Choroszy-Król • *Chlamydophila pneumoniae* infections and chronic obstructive pulmonary disease
- 366 Anna Jung • Advances in management and prevention of urolithiasis in children
- 371 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Piotr Adamczyk, Anna Cieślak-Puchalska, Piotr Czarniak, Piotr Gastoł, Piotr Kaczmarek, Emeryk Samolewicz, Stanisław Warchoł, Aleksandra Żurowska, Marcin Tkaczyk • Family doctor participation in postnatal diagnosis of prenatally detected congenital urinary tract defect
- 378 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Medyńska • Acute renal failure in children – new insight
- 384 Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Agnieszka Pukajło-Marczyk • Hypertension in children and adolescents and kidney
- 389 Wojciech Kosiak • Sonography as modern stethoscope in everyday practice of family doctors
- 394 Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Ewa Drabik-Danis, Andrzej Steciwko • Mental functioning in chronically somatically ill patients
- 397 Donata Kurpas, Anna Adamczyk, Jarosław Drobnik, Andrzej Steciwko • Aspects of organization of care of chronically ill patients
- 400 Karolina Mardarowicz, Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • The need to increase the activity of family doctors for smoking cessation in patients with diabetes
- 403 Andrzej Milewicz, Eliza Kubicka • Phenotypes of obesity – how to effectively treat them?
- 406 Marta Misiuk-Hojło, Radosław Kaczmarek • Cooperation between Ophthalmologists and General Practitioners in order to reduce risk factors for glaucoma
- 412 Jerzy Mosiewicz, Wojciech Myśliński • Principles of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations management according to international experts' recommendations (GOLD)
- 417 Bożena Mroczek, Małgorzata Stachniak-Kleszcz, Beata Karakiewicz, Iwona Rotter, Katarzyna ŻuŃtak-Bączkowska • Methods for minimizing the effects of family violence in chronically ill
- 420 Andrzej Mysiak, Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz • Sudden cardiac events
- 427 Teresa Nicer, Grażyna Mardarowicz, Janusz Schabowski • A new diagnostic utility of glycosylated hemoglobin (HbA1c) in laboratory medicine
- 430 Bernard Panaszek • Chronic obstructive overlap syndrome, coexistence of asthma and COPD
- 435 Iwona Pirogowicz • Allergic diseases in daily medical practice
- 439 Ryszard Podemski • Contemporary diagnostics and treatment of epilepsy
- 446 Katarzyna Przybylska, Zbigniew Kalarus • Indications for radio-frequency catheter ablation in patients with arrhythmia
- 453 Zbigniew Rudkowski • Some aspects of environmental paediatrics in family practice
- 457 Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon-Sapiłak, Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • Chronically dialyzed patients – rudiments of treatment for family doctors
- 465 Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon-Sapiłak, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • Review of screening diagnostic tests estimating C-reactive proteins useful in family medicine practice
- 468 Bartosz J. Sapiłak, Monika Melon-Sapiłak, Agnieszka Muszyńska, Anna Hans-Wytrychowska, Andrzej Steciwko • New screening diagnostic test for detecting *Chlamydophila pneumoniae* – preliminary data
- 471 Krzysztof Simon, Paweł Piszko • HBV infection – clinical picture, modern methods of diagnosis and therapy

- 479** Andrzej Stankiewicz, Małgorzata Figurska • Age related macular degeneration (AMD) – epidemic of blindness in XXI century
- 484** Robert Susło, Jarosław Drobnik, Jakub Trnka • The family doctors' range of competences in context of responsibility for medical mistakes
- 488** Jakub Trnka, Jarosław Drobnik, Robert Susło • The specificity of the doctor–patient relationship in the case of the family doctor
- 491** Krystyna Wąsowska-Królikowska, Małgorzata Modzelewska-Hołyńska, Jarosław Dynowski • Current perspective on the role of vitamin D
- 496** Tomasz Wikarek, Jerzy Chudek • Chronic kidney disease – an epidemic of the aging population. How to establish a boundary between physiological aging and chronic kidney disease?
- 501** Zygmunt Zdrojewicz • Andropause – facts and myths
- 507** Romuald Zdrojowy, Adam Wojciechowski, Janusz Dembowski, Tomasz Szydelko • Prostate cancer – the problem of elderly age
- 511** Mariusz Zimmer, Joanna Michniewicz, Zofia Borowiec • Spontaneous vaginal labour versus elective cesarean section in the management of preterm birth
- 515** Mariusz Zimmer, Ewa Milnerowicz-Nabzdyk, Anna Rosner-Tenerowicz • The use of endoscopic techniques in diagnosis and treatment of infertility
- 519** Irena Zimmermann-Górska • Key role of the family doctor in Sjögren's syndrome diagnostics

CASE REPORTS

- 523** Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska • Amiodarone induced thyrotoxicosis – characterization and case report
- 527** Marek Derkacz, Iwona Chmiel-Perzyńska, Andrzej Nowakowski • Agranulocytosis as a complication of thyreostatic treatment of Graves-Basedow disease – a case report
- 530** Konstancja Fornalczyk, Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Anna Medyńska, Danuta Zwolińska • Acute kidney injury in a child with idiopathic nephrotic syndrome in the course of drug interaction between cyclosporine A and macrolide – case report
- 533** Agnieszka Muszyńska, Małgorzata Lubieniecka, Dagmara Pokorna-Kaławak, Agnieszka Mastalerz-Migas, Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • CRP rapid tests in general practice – yes or no?
- 536** Anna Sałacka, Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Piotr Michoń, Jolanta Późniak • Case of rhabdomyolysis in family medicine practice

VARIA

- 539** Janusz Kubicki • The effect of smoking on the placenta and fetus condition
- 546** Tadeusz Płusa • Problems in the treatment of patients with asthma, taking into account comorbidities

LETTER TO EDITOR

- 552** News Briefing: European experts: counterfeit medicines are more lucrative than heroin trade



Słowo wstępne

Szanowni Państwo! Koleżanki, Koledzy!

Przekazywany w Państwa ręce zeszyt 2/2010 kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” zawiera wiele wartościowych pod względem merytorycznym prac oryginalnych, poglądowych i kazuistycznych z zakresu różnych dyscyplin i specjalności medycznych dotyczących kompetencji, a zarazem codziennej pracy lekarzy rodzinnych. Zwięzłość artykułów z zachowaniem ich regulaminowego układu strukturalnego stanowi duży walor szkoleniowy i mam nadzieję

– ułatwi Państwu przegląd najnowszych informacji z dziedzin szeroko wykorzystywanych w codziennej pracy lekarza rodzinnego.

Adresatami tego niezwykle obszernego zeszytu (zawiera 49 prac oryginalnych, 46 poglądowych, 5 kazuistycznych i 2 w dziale Varia) są wprawdzie głównie lekarze rodzeni, ale także inni specjaliści współpracujący z profesjonalistami opieki podstawowej. Artykuły omawiają aktualne standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, dotyczą także promocji zdrowia i profilaktyki chorób. Stanowią one potwierdzenie zasady, że jedynie efektywna współpraca lekarzy rodzinnych i specjalistów z innych dziedzin medycyny może prowadzić do właściwie funkcjonującej opieki podstawowej.

Jestem głęboko przekonany, że wiele z przedstawianych przez nas zagadnień okaże się dla Państwa przydatnymi w codziennej pracy zawodowej.

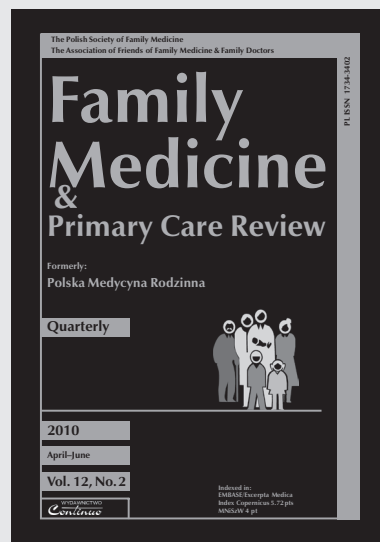
Pragnę serdecznie podziękować wszystkim Autorom i Współautorom za wysiłek włożony w przygotowanie poszczególnych artykułów, a Recenzentom, Komitetowi Redakcyjnemu oraz Wydawcy za wnikliwe uwagi merytoryczne i edytorskie.

Wydanie zeszytu 2/2010 naszego kwartalnika towarzyszy Jubileuszowemu Zjazdowi Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Wiśle (27–29 maja 2010 r.) z okazji 10-lecia Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, 15-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu i 10-lecia kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”. Mamy więc nadzieję, że artykuły w nim zawarte będą stanowiły znakomite uzupełnienie tego doniosłego spotkania naukowo-szkoleniowego.

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Zapraszamy do prenumeraty
kwartalnika

Family Medicine & Primary Care Review



Członkowie PTMR

otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej,
która wynosi 60 zł
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:
25 1440 1156 0000 0000 1108 3463

**Klienci indywidualni,
instytucje, firmy**

mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2010” na rachunek:
Wydawnictwo Continuo
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019
(071) 791-20-30
- telefonicznie: (071) 791-20-30
- faxem: (071) 791-20-30
- e-mailem: zamowienia@continuo.pl
- na stronie internetowej: www.continuo.pl
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

Klienci zagraniczni

mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.
ul. Obrońców 25,
03-933 Warszawa
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40
e-mail: arspolona@arspolona.com.pl

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO
Continuo

ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30
e-mail: biuro@continuo.pl

Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza stosowania leków OTC bez konsultacji z lekarzem w poszczególnych grupach wiekowych oraz ocena zapotrzebowania na edukację zdrowotną w tym zakresie**Analysis of the OTC treatment without consultation in different age groups and evaluation of need for health education**

MARTA BAŻYDŁO^{1, A, B, D-F}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{2, D-F},
LILIANA ZAREMBA-PECHMANN^{2, C-E}, IWONA ROTTER^{2, D, E}, BEATA KARAKIEWICZ^{2, A, G}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

² Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Przyjmowanie leków OTC bez konsultacji z lekarzem może stać się zagrożeniem zdrowia publicznego, ale też szansą na odciążenie systemu opieki zdrowotnej.

Cel pracy. W pracy przeanalizowano to zjawisko oraz oceniono zapotrzebowanie na edukację zdrowotną w zakresie używania leków.

Materiał i metody. Metodą badawczą była ankieta przeprowadzona wśród 150 osób podzielonych na trzy grupy wiekowe. W opracowaniu statystycznym wykorzystano test Fishera-Snedecora.

Wyniki. 71% pytanym używało leków OTC bez konsultacji z lekarzem. Większość z nich jako przyczynę braku konsultacji podaje małe znaczenie dolegliwości, przy wyborze leku kieruje się sprawdzoną skutecznością, stosuje leki OTC raz/kilka razy w roku, jest zainteresowana edukacją w tym zakresie.

Wnioski. Charakterystyka stosowania leków OTC jest podobna we wszystkich grupach wiekowych. Edukacja w zakresie bezpiecznego stosowania leków budzi duże zainteresowanie.

Słowa kluczowe: leki OTC, edukacja zdrowotna.

Summary Background. Taking OTC drugs without doctor's order can be dangerous for the public health, but it can be an opportunity to relieve the health care system.

Objectives. The evaluation of need for health education on the use of OTC drugs in groups of people at different age.

Material and methods. The study was carried out among 150 people divided into 3 groups at different age. The authors used the Fisher-Snedecor statistical test.

Results. 71% of surveyed declared using OTC drugs without doctor's order. The most of the surveyed gave a little intensification of pain as a reason of buying OTC drugs. The kind of drug was chosen because of checked results; they use OTC drugs a few times per year and most of them are interested in education concerning using drugs.

Conclusions. Using OTC drugs is similar in different age groups. The education concerning using drugs in safe way has high level of interest.

Key words: OTC drugs, health education.

Wstęp

Przyjmowanie leków dostępnych bez recepty (OTC – *over the counter*) bez konsultacji z lekarzem staje się coraz bardziej powszechne. W ciągu ostatnich kilkunastu lat popyt na leki w Polsce wzrósł 4-krotnie [1].

W przypadku leczenia drobnych dolegliwości zjawisko samoleczenia z użyciem leków OTC wydaje się pożądane. Odciąża system opieki zdrowotnej oraz oszczędza czas pacjentów. Jednakże niesie ze sobą zagrożenia dla zdrowia publicznego. Należy zastanowić się, jakie działania podjąć, by było bezpieczne [2]. Pierwszym

krokiem w tym kierunku może być edukacja zdrowotna.

Cel pracy

Celem pracy jest scharakteryzowanie stosowania leków OTC bez konsultacji z lekarzem w poszczególnych grupach wiekowych oraz ocena zapotrzebowania na edukację zdrowotną w zakresie bezpiecznego używania leków.

Materiał i metody

Badaniami objęto trzy grupy wiekowe liczące każda po 50 osób. Grupę I stanowiły osoby w wieku 18–40 lat, grupę II – osoby między 41. a 60. rokiem życia, grupę III – osoby mające więcej niż 61 lat. Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny przeprowadzony na podstawie autorskiego kwestionariusza ankiety. W opracowaniu statystycznym wykorzystany został test na porównanie wielu proporcji niezależnych Fishera-Snedecora. W analizie przyjęty został poziom istotności równy $p > 0,05$.

Wyniki

W opisie wyników za samoleczenie przyjęto stosowanie leków OTC bez konsultacji z lekarzem.

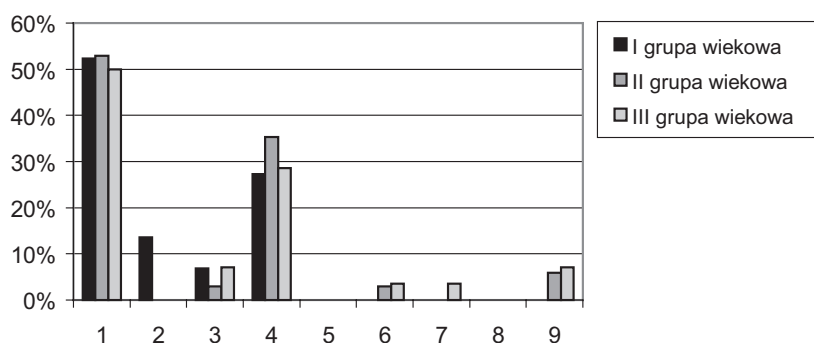
Charakterystyka zjawiska

Pośród respondentów 71% zdarza się przyjmować leki OTC bez konsultacji z lekarzem. Wśród tych osób kobiety stanowiły 59%, a mężczyźni 41%. Osoby o wykształceniu wyższym lub średnim częściej wykazywały stosowanie samoleczenia niż osoby o wykształceniu niższym. Osoby stosujące samoleczenie określały swój stan zdrowia w większości jako dobry. Sugeruje to, że samoleczenie praktykują osoby ogólnie zdrowe, co może świadczyć o małym znaczeniu leczonych schorzeń i ich incydentalnego występowania.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami wiekowymi we wskazywanych przyczynach stosowania samoleczenia ($p > 0,05$). Zazwyczaj były to bóle oraz przeziębienie/kaszel/gorączka oraz bóle menstruacyjne w najmłodszej grupie. Pojedyncze osoby wskazywały obniżoną odporność oraz depresję. Odpowiedzi: „bezsensowność”, „odchudzanie” nie zostały wskazane (ryc. 1).

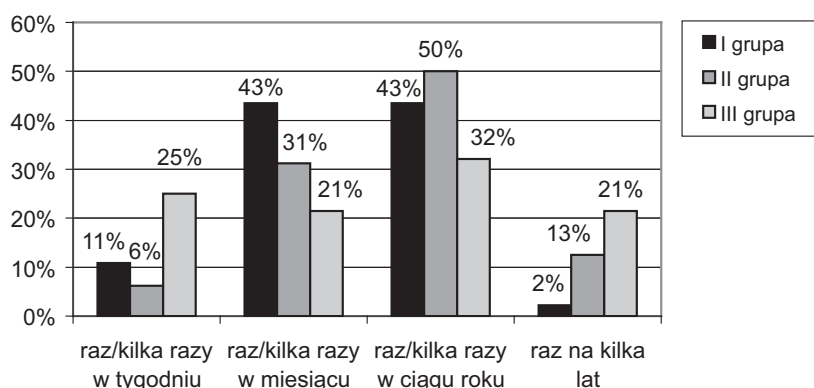
Najczęściej wskazywane powody braku konsultacji z lekarzem to małe znaczenie dolegliwości oraz przekonanie o braku konieczności konsultacji. W drugiej grupie wiekowej pytani wskazywali również konsultację z farmaceutą, a w trzeciej – trudny dostęp do lekarza. Wykazano brak różnic między grupami pod względem wskazywanych przyczyn ($p > 0,05$).

Analizie poddano częstość używania leków OTC bez konsultacji z lekarzem. Nie wykazano statystycznie istotnej zależności. Warto jednak zauwa-

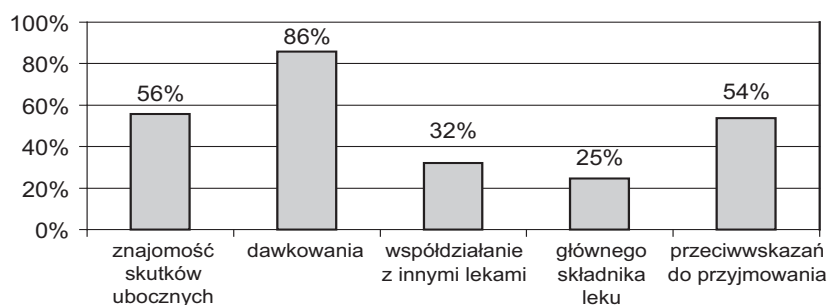


Ryc. 1. Przyczyny stosowania samoleczenia w poszczególnych grupach wiekowych

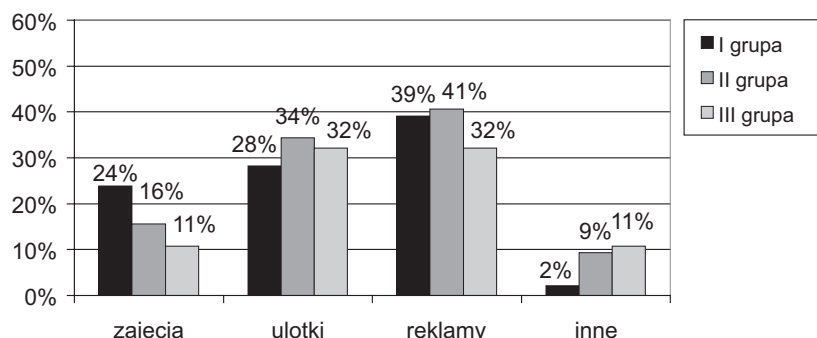
- 1) bóle;
- 2) bóle menstruacyjne;
- 3) zaburzenia układu pokarmowego;
- 4) przeziębienia/kaszel/gorączka;
- 5) obniżona odporność;
- 6) depresja;
- 7) inne



Ryc. 2. Częstość stosowania leków OTC w poszczególnych grupach wiekowych



Ryc. 3. Stan wiedzy respondentów na temat najczęściej przyjmowanego leku OTC



Ryc. 4. Preferowane formy edukacji w poszczególnych grupach wiekowych

żyć, że w grupie I i II respondenci najczęściej wskazywali odpowiedzi „raz lub kilka razy w miesiącu” oraz „raz lub kilka razy w ciągu roku”. W grupie III każda z odpowiedzi otrzymała podobny procent wskazań (ryc. 2).

O wyborze leku najczęściej decyduje sprawdzona skuteczność, następnie porada farmaceuty, lekarza i innej osoby. Zanotowano niski wskaźnik dla odpowiedzi: przyzwyczajenie, przypadek, reklama. Osoby najstarsze znacznie rzadziej kierowały się sprawdzoną skutecznością przy wyborze leku ($p < 0,05$). Nie wykazano istotnych różnic pod względem pozostałych przesłanek wyboru leku ($p > 0,05$).

Zapotrzebowanie na edukację zdrowotną

90% respondentów zawsze lub zazwyczaj zapoznaje się z ulotką dołączoną do opakowania leku oraz stosuje się do jej zaleceń. Przeciwwskazań do przyjmowania leku nie zna 45% ankietowanych, 44% – skutków ubocznych, a 14% – prawidłowego sposobu dawkowania (ryc. 3).

Większość respondentów wykazała duże zainteresowanie edukacją w zakresie bezpiecznego stosowania leków, niezależnie od grupy wiekowej ($p > 0,05$). Bez względu na wiek badanych, większość wyraziła chęć skorzystania z takiego szkolenia ($p > 0,05$). Największe zapotrzebowanie na edukację i chęć udziału w niej wykazuje grupa osób w wieku 41–60 lat. Być może przyczyną tego jest to, że osoby w tym wieku coraz częściej korzystają z leków. Jako preferowane formy edukacji respondenci (bez względu na wiek) wskazali ulotki i reklamy telewizyjne ($p > 0,05$) (ryc. 4).

Poddano analizie odpowiedzi osób najczęściej przyjmujących leki OTC (raz/kilka razy na tydzień

lub miesiąc), do których szczególnie powinna dotrzeć edukacja zdrowotna. Grupa ta stanowi 1/3 ankietowanych. Zdecydowana większość to kobiety (70%), są to zazwyczaj osoby młode (połowa z nich znajduje się w I grupie wiekowej). Główną przyczyną stosowania samoleczenia są bóle (57%) oraz przeziębienie/kaszel/gorączka/ból gardła (21%). Większość z tych osób zawsze lub zazwyczaj zapoznaje się i stosuje się do zaleceń ulotki opakowania. Osoby te deklarują potrzebę prowadzenia edukacji zdrowotnej (82%), skorzystałoby z niej 76% respondentów. Jako najskuteczniejsza forma edukacji wskazane zostały ulotki (40%) i reklamy telewizyjne (30%).

Dyskusja

W literaturze można znaleźć liczne artykuły na temat sposobów samoleczenia poszczególnych schorzeń, jednak niewiele prac traktuje przyjmowanie leków OTC bez konsultacji z lekarzem jako istotny problem zdrowia publicznego, zwłaszcza z uwzględnieniem edukacji w tym zakresie. Jako przyczyny zjawiska podaje się wprowadzenie gospodarki wolnorynkowej [2], media skłaniające do częstego korzystania z leków [3], utrudniony dostęp do lekarza. Zauważa się, że ten rodzaj samoleczenia daje szansę na oszczędności, ale stwarza też niebezpieczeństwo zatrucia [4].

Wnioski

- Samoleczenie w badanej grupie nie jest niebezpieczne (mała częstotliwość, brak poważnej przyczyny).

- Częstość oraz przyczyny samoleczenia są niezależne od wieku respondentów.
- Mimo zapoznawania się z ulotką leku edukacja w zakresie stosowania leków budzi duże zainteresowanie.
- Edukacja powinna trafić głównie do młodych kobiet w postaci ulotek i reklam telewizyjnych.

Piśmiennictwo

1. Brzozowska A, Szewczyński J. Kampania „Lek bezpieczny” – w interesie każdego pacjenta. *Farm Pol* 2006; 62(23): 1073–1074.
2. Pegiel-Kamrat JE, Zarieczna-Baran MA. Zjawisko samoleczenia wśród studentów pielęgniarstwa Akademii Medycznej w Gdańsku. *Zdr Publ* 2004; 114(2): 234–237.
3. Kardas P, Dymanowski M. Samoleczenie bólów głowy przez pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. *Pol Med Rodz* 2006; 9(1): 10–13.
4. Kurczewska U. O samoleczeniu i lekach bez recepty. *Farm Pol* 2005; 61(8): 395–399.

Adres do korespondencji:

Lek. Katarzyna Żułtak-Bączkowska
Zakład Zdrowia Publicznego PAM
ul. Żołnierska 48
70-204 Szczecin
Tel.: (91) 480-09-20
E-mail: baczkat@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Spóźniona diagnostyka i leczenie niepłodności – polska rzeczywistość?

Delayed diagnosis and treatment of infertility – Polish reality?

TOMASZ BĄCZKOWSKI^{1, B-F}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{2, B, E}, RAFAŁ KURZAWA^{1, A}¹ Klinika Medycyny Rozrodu i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Rafał Kurzawa

² Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Niepłodność dotyczy 10–15% par i postępuje wraz z wiekiem kobiety. Późne rozpoznanie, diagnostyka i leczenie niepłodności zmniejszają efekty leczenia.**Cel.** Określenie postępowania diagnostyczno-leczniczego i przyczyn opóźnienia leczenia niepłodności w warunkach polskich.**Materiał i metody.** Analiza danych pacjentów badanych i leczonych z powodu niepłodności w Klinice Rozrodczości PAM w latach 2008–2009.**Wyniki.** Wiek mężczyzny przy pierwszym badaniu nasienia – 32,7 lat. Częściej badali się mężczyźni z dużego miasta – 43,8% niż ze wsi – 22,4%. W grupie, w której dokonano pierwszorazowej inseminacji domacicznej (AIH) wiek kobiet – 31,6 lat, a w której IVF – 33,4 lat. AIH i IVF wykonywano częściej u par z dużego miasta: 53,2% – AIH i 76% – IVF niż ze wsi: 19,8% – AIH i 4,5% – IVF. Czas trwania niepłodności to 3,7, 4,6 lat i 6,1 lat odpowiednio w grupach: badanie nasienia, inseminacja i IVF.**Wnioski.** Za późno diagnozuje się i leczy niepłodność w Polsce. Dostępność leczenia jest za mała, zwłaszcza na wsi.**Słowa kluczowe:** leczenie niepłodności, diagnostyka.**Summary Background.** Infertility occurs in 10–15% of couples, and increases with age of women. Delayed diagnosis and management of infertility decrease the efficacy of the treatment.**Objectives.** Evaluation of treatment of infertile couples in Polish conditions.**Material and methods.** Analysis of the data of infertile patients treated in Clinics of Reproduction PAM in 2008–2009.**Results.** The age of man by first sperm evaluation – 32.7 years. Sperm evaluation was done more often by men from a big city – 43.8% than from a village – 22.4%. In group of intrauterine insemination (AIH) the age of women – 31.6 and in IVF group 33.4 years. AIH and IVF was done more frequently by couples from a big city: 53.2% – AIH and 76% – IVF than from a village: 19.8% – AIH and 4.5% – IVF. Infertility duration for group: sperm evaluation – 3.7 years insemination: 4.6 years and for IVF – 6.1 years.**Conclusions.** Infertility is diagnosed and treated with delay in Poland. Availability of infertility treatment is not sufficient particularly in villages.**Key words:** treatment of infertility, diagnosis.

Wstęp

Niepłodność dotyczy od 10 do 15% par w wieku reprodukcyjnym [1]. Odsetek ten wzrasta do 20% w wieku powyżej 35. r.ż i 25–30% w wieku 40 lat. Płodność gwałtownie zmniejsza się wraz z wiekiem kobiety, co związane jest ze zużyciem pierwotnych pęcherzyków w jajniku. Standardy postępowania z niepłodną parą obejmują postawienie rozpoznania niepłodności po 1. roku regularnego współżycia z założenia koncepcyjnego

i rozpoczęcie diagnostyki i leczenia w ciągu kolejnych 2 lat [2]. Para powinna zgłosić się do centrum zajmującego się leczeniem niepłodności i osiągnąć efekt, jakim jest uzyskanie ciąży w ciągu 2–3 lat od zgłoszenia się. W ten sposób może mieć dziecko nawet 85–90% par, wykorzystując różne metody lecznicze, począwszy od metod farmakologicznych, chirurgicznych, a na metodach wspomaganego rozrodu kończąc. Metody wspomaganego rozrodu (ART) obejmują inseminacje oraz zapłodnienie pozaustrojowe metodą klasyczną i metodą

mikroiniekcji (ICSI). Przeszkodą do skutecznego leczenia jest opóźnienie procesu diagnostyczno-leczniczego, które ma różne uwarunkowania [3]. Do najistotniejszych należą: mała świadomość problemu niepłodności i późne jej rozpoznanie, brak akceptacji niektórych form leczenia, a zwłaszcza ART, poczucie wstydu towarzyszące niepłodności oraz czynniki finansowe. W warunkach polskich przeszkodami jest wrogie stanowisko Kościoła katolickiego do metod ART, brak finansowania procedur zapłodnienia pozaustrojowego ze strony NFZ oraz brak legislacji prawnych określających dopuszczalność procedur ART [3].

Cel pracy

Określenie szybkości postępowania diagnostyczno-leczniczego i czynników warunkujących późne wdrażanie skutecznych metod leczenia niepłodności w warunkach polskich.

Materiał i metody

Badanie oparto na analizie pacjentów diagnozowanych i leczonych w Klinice Rozrodczości i Ginekologii PAM od I.2008 do XII.2009 r. Przeanalizowano wiek mężczyzn poddanych pierwszorazowemu badaniu nasienia, wiek kobiet i mężczyzn poddanych leczeniu prostymi metodami wspomaganego rozrodu (inseminacje domaciczne – AIH) i zaawansowanymi (zapłodnienie pozaustrojowe – IVF) oraz czas starania się o ciążę w poszczególnych grupach. W analizie dokonano podziału badanych względem miejsca zamieszkania: miasto > 50 tys., małe miasto < 50 tys. oraz wieś.

Wyniki

Wiek mężczyzn poddanych pierwszorazowemu badaniu nasienia ($n = 1621$) wynosił średnio 32,7 lat i był wyższy istotnie w grupie z miasta – 33,5 lat względem wsi – 31,5 lat i małego miasta – 31,7 lat. Badaniu poddawali się częściej mężczyźni z dużego miasta – 43,8% niż z małego – 33,8% czy ze wsi – 22,4%. Średni czas trwania niepłodności podawany przez badanych mężczyzn to 3,7 lat i był zbliżony we wszystkich grupach.

W grupie pacjentów, w której dokonano pierwszorazowej inseminacji domacicznej ($n = 230$) średni wiek kobiet wynosił 31,6 lat (odpowiednio dla miasta – 32,8, małego miasta – 30,3 i wsi – 30) i był istotnie wyższy w dużym mieście. Średni wiek partnerów 33,5 lat był wyższy w mieście – 34,1 niż małym mieście – 33,1 czy na wsi 32,8. Inseminacji poddawały się częściej pary z dużego miasta 53,2% niż małego – 27% czy ze wsi – 19,8%.

Średni czas trwania niepłodności podawany przez pary wynosił 4,6 lat i był zbliżony we wszystkich grupach.

W grupie par, w której dokonano pierwszorazowej procedury zapłodnienia pozaustrojowego ($n = 113$), średni wiek kobiet wynosił 33,4 lat (odpowiednio dla miasta – 33,5, małego miasta – 34,3 i wsi 33) i nie różnił się istotnie w poszczególnych grupach. Średni wiek partnerów 38,6 lat był wyższy w mieście – 38,8 lat niż w małym mieście 34,6 lat czy na wsi 35,6 lat. Zapłodnieniu pozaustrojowemu poddawały się istotnie częściej pary z dużego miasta – 76% niż z małego – 19,5% czy ze wsi – 4,5%.

Średni wiek trwania niepłodności podawany przez pary wynosił 6,1 lat i był zbliżony we wszystkich grupach.

Pacjenci pytani o przyczynę późnego podejścia do zapłodnienia pozaustrojowego podawali następujące odpowiedzi (maks. 2 odpowiedzi): czynnik finansowy (50%), światopogląd (35%), obawy przed procedurą (25%), brak informacji o takiej możliwości leczenia (20%), obawa przed opinią otoczenia (15%), inne (30%), brak podania przyczyny (18%).

Dyskusja

Wiek kobiety jest najistotniejszym czynnikiem warunkującym skuteczność leczenia niepłodności. Jakielkolwiek opóźnienie diagnostyczne wśród niepłodnych par przekłada się na obniżenie potencjału reprodukcyjnego. Skuteczność IVF jest najwyższa w grupie kobiet do 30 r.ż. – około 45% i zmniejsza się do 30% w grupie 35 lat i do poniżej 15% w grupie 40 lat [4–6]. W naszym badaniu zauważono dużą dysproporcję między rozpoznaniem niepłodności a czasem podejmowania działań leczniczych. Przekracza to wyraźnie rekomendacje towarzystw naukowych, jak RCOG czy ASRM [2]. Pierwsze badanie powinno być wykonane w ciągu 1–1,5 roku niepłodności, a nie jak w naszym badaniu po 3,7 lat, a leczenie takie, jak AIH powinno być wdrażane po około 1,5–2 latach czy IVF po 2–3 latach. W naszym badaniu był to okres ponad dwukrotnie większy. Kobiety poddawane procedurom IVF na starcie miały obniżone szanse na ciążę w związku z bardziej zaawansowanym wiekiem [5, 6]. W naszym badaniu zwraca uwagę wyraźnie zmniejszający się udział par z małych miast i znacząco ze wsi w procedurach bardziej zaawansowanych i skutecznych, ale zarazem bardziej kosztownych. Może to świadczyć o mniejszej wiedzy, obawach i o braku środków finansowych wśród par z tych środowisk [3].

Wnioski

1. Pary z niepłodnością zgłaszają się za późno do specjalistycznych ośrodków diagnostyki i leczenia niepłodności.

2. Proces diagnostyczno-leczniczy przebiega za wolno, zmniejszając szanse na skuteczne leczenie niepłodności.
3. Istnieje duża dysproporcja w korzystaniu z metod wspomaganego rozrodu między mieszkańcami miast i wsi.
4. Należy zwiększyć świadomość par z niepłodnością i zwiększyć dostęp do skutecznych metod leczenia.

Piśmiennictwo

1. Forti G, Krausz C. Clinical review 100: evaluation and treatment of the infertile couple. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 4177–4188.
2. Kamel RM. Management of infertile couple: an evidence-based protocol. *Reprod Biol Endocrinol* 2010; 6: 21–27.
3. Vayena E, Rowe PJ, Griffin PD. *Current practices and controversies in assisted reproduction*. WHO 2002.
4. Gindoff RR, Jewelewicz R. Reproductive potential in older woman. *Fertil Steril* 1986; 46: 989–1001.
5. Pal I, Santoro N. Age-related decline in fertility. *Endocrinol Metab Clin* 2003; 32: 669–688.
6. Baird DT, Collins J, Egzorcuc J, et al. Fertility and ageing. *Hum Reprod Update* 2005; 11: 261–276.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Tomasz Bączkowski
Klinika Medycyny Rozrodu i Ginekologii PAM
ul. Siedlecka 2
72-010 Police
Tel.: 600 099-646
E-mail: bacztom@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Leczenie nerkozastępcze pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek hospitalizowanych w Klinice Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Renal replacement therapy in children with end-stage renal disease hospitalized in Department of Pediatric Nephrology, Medical University of Lublin

HALINA BORZĘCKA^{A-F}, MAŁGORZATA ZAJĄCZKOWSKA^{A, D, E},
MAREK MAJEWSKI^{B, E}, PRZEMYSŁAW SIKORA^B, EWELINA KSIĄŻEK^B, BEATA BIENIAŚ^B,
ANNA WIECZORKIEWICZ-PŁAZA^B

Klinika Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Małgorzata Zajączkowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Schyłkowa niewydolność (SNN) nerek jest ostatnią fazą przewlekłej choroby nerek, wymagającą rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego.

Cel pracy. Analizowano przebieg leczenia nerkozastępczego dzieci ze SNN hospitalizowanych w Klinice Nefrologii Dziecięcej UM w Lublinie.

Materiał i metody. Badaniami objęto 50 przewlekle dializowanych dzieci. U badanych monitorowano parametry układu czerwono-krwinkowego, gospodarki wapniowo-fosforanowej i kwasowo-zasadowej.

Wyniki. Najczęstszą przyczyną SNN były wady wrodzone układu moczowego (38%) i glomerulopatie (18%). U 24 pacjentów (48%) wykonano transplantację nerki ze zwłok, 5 pacjentów (10%) zmarło w trakcie prowadzonej dializoterapii.

Wnioski. Adekwatna dializoterapia zapewnia pacjentom ze SNN odpowiedni komfort życia i umożliwia przeprowadzenie ostatniego etapu leczenia nerkozastępczego, jakim jest transplantacja nerki.

Słowa kluczowe: schyłkowa niewydolność nerek, hemodializa, dializa otrzewnowa, dzieci.

Summary Background. End-stage renal disease is the last phase of chronic renal disease and requires institution of renal replacement therapy.

Objectives. The purpose of the study was to assess efficacy of renal replacement therapy in children with end-stage renal disease hospitalized in the Department of Pediatric Nephrology, Medical University of Lublin.

Material and methods. The study comprised 50 children with end-stage renal disease. Parameters of red-cells, calcium-phosphate and acid-base handling were monitored in all patients.

Results. In our study, congenital urinary system malformations (38%), glomerulopathies (18%) were the most common causes of end-stage renal disease. 24 patients (48%) received cadaver transplants, 5 dialyzed children (10%) died.

Conclusions. Adequate dialysis ensures appropriate quality of life for patients and makes the last stage of renal replacement therapy i.e. renal transplantation possible.

Key words: end-stage renal disease, hemodialysis, peritoneal dialysis, children.

Wstęp

Schyłkowa niewydolność nerek (SNN) jest ostatnią fazą PChN wymagającą rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego, które obejmuje różne formy dializoterapii oraz transplantację nerki. Postępowanie takie zastępuje utraconą czynność

nerek i pozwala na utrzymanie chorego przy życiu [1].

Cel pracy

Celem pracy była analiza przebiegu leczenia nerkozastępczego dzieci ze SNN hospitalizowa-

nych w Klinice Nefrologii Dziecięcej UM w Lublinie w latach 1999–2010.

Material i metody

Badaniami objęto 50 dzieci ze SNN, w tym 24 dziewczynki (48%) i 26 chłopców (52%), które w chwili rozpoczęcia dializoterapii były w wieku od 1 miesiąca do 17,7 lat (średnio: 10,9 lat). Przewlekłą hemodializoterapię stosowano u 38 dzieci (76%). U 12 pacjentów (24%) prowadzono nocne automatyczne dializy otrzewnowe.

Wyniki

Najczęstszą przyczyną SNN u badanych pacjentów były wady wrodzone układu moczowego (38%), pierwotne i wtórne glomerulopatie (18%) oraz neurogenna dysfunkcja pęcherza moczowego (12%). Pozostałe przyczyny SNN u badanych pacjentów to: dysplazja wielotorbielowata nerek (6%), cystynozą (6%), choroby nowotworowe (4%), zespół hemolityczno-mocznicowy (4%), hiperoksaluria I typu (4%), nefronoftyza (2%), zespół oskrzelowo-uszno-nerkowy (2%), hiperkalciuria z hipomagnezemią i nefrokalcynozą. U 2 dzieci (4%) wykonane badania dodatkowe nie pozwoliły na jednoznaczne ustalenie przyczyny SNN.

Okres dializoterapii w analizowanej grupie pacjentów wynosił od 1 miesiąca do 9 lat (średnio: 2 lata i 4 mies.). U 24 pacjentów (48%) przeszczepiono nerkę ze zwłok w okresie od 6 miesięcy do 9 lat (średnio 2 lata i 3 mies.) od chwili rozpoczęcia

dializoterapii. U dwóch pacjentów z rozpoznaniem hiperoksalurii I typu przeszczepiono nerkę i wątrobę. 5 pacjentów (10%) zmarło w trakcie prowadzonej dializoterapii, w tym 4 z przyczyn pozanerkowych. 11 dzieci (22%) po okresie dializoterapii wynoszącym od 1 miesiąca do 6 lat i 9 miesięcy (średnio: 2 lata i 9 mies.) przekazano do innych ośrodków. U 11 dzieci (6 dziewczynek i 5 chłopców) nadal kontynuowana jest przewlekła dializoterapia. Obecnie u 6 dzieci (54,5%) prowadzone są hemodializy, a u 5 dzieci (45,5%) – nocne automatyczne dializy otrzewnowe. Wszystkie dzieci z niedokrwistością w przebiegu SNN zgodnie z obowiązującymi standardami leczone były preparatami erytropoetyny (EPO) oraz innymi lekami krwiotwórczymi, uzyskując docelowo zalecane wartości parametrów układu czerwonekrwinkowego średnio po 4 miesiące u pacjentów dializowanych otrzewnowo i po 4,5 miesiąca u pacjentów hemodializowanych. U badanych pacjentów monitorowano również parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej. Parametry układu czerwonekrwinkowego, dawkowanie EPO oraz parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej u badanych pacjentów zestawiono w tabeli 1.

Dyskusja

Według danych amerykańskich, częstość występowania PChN u dzieci w wieku do 16 lat ocenia się na 1,5–3 na 1 000 000 [2]. Najczęstszymi przyczynami SNN w tej grupie wiekowej są wady wrodzone układu moczowego oraz glomerulopatie [2–4]. Podobnie kształtuje się struktura przyczyn SNN w materiale własnym.

Tabela 1. Parametry układu czerwonekrwinkowego, dawkowanie EPO oraz parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej u badanych dzieci

Parametry biochemiczne	Okres leczenia	Min.	Maks.	Średnio
Stężenie hemoglobiny (w g%)	1 2	6,4 9,2	11,3 13,8	9,7 11,7
Wartość hematokrytu (%)	1 2	19,7 28,1	31,2 37,0	25,8 33,2
Stężenie żelaza $\mu\text{g/dl}$	1 2	23,0 35,0	171,88 182,4	72,0 84,9
Dawka EPO j./kg m.c./tydzień		40,0	276,4	148,3
PTH (pg/ml)	1 2	41,2 24,5	3977,0 346,8	787,0 250,0
Ca mmol/l	1 2	1,13 2,1	2,6 2,8	2,3 2,4
PO ₄ mmol/l	1 2	1,1 0,8	3,6 2,3	2,2 1,7

1 – okres przed rozpoczęciem dializoterapii, 2 – wartości aktualne.

Podstawowe formy dializoterapii to hemodializy i dializy otrzewnowe. Wśród badanych dominowały przewlekłe hemodializy (76%).

Alternatywą dla dializoterapii jest transplantacja nerki bez poprzedzającego okresu dializoterapii od żywego spokrewnionego dawcy [4]. W analizowanej grupie pacjentów nerki przeszczepiono ze zwłok po okresie dializoterapii od 1 miesiąca do 9 lat. Mimo prowadzonych rozmów z rodzicami dializowanych dzieci nie wykonano żadnego przeszczepu rodzinnego.

Jednym z głównych problemów u pacjentów ze SNN jest adekwatna dializoterapia, która pomaga w walce z niedokrwistością i zapewnia utrzymanie właściwego poziomu gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Według aktualnych zaleceń, docelowy poziom hematokrytu u pacjentów ze SNN powinien wynosić 33–35% (Hb = 11–12 g/dl) [5]. Leczenie niedokrwistości polega m.in. na suplementacji preparatami EPO. U badanych dzieci średnia wartość hematokrytu przed rozpoczęciem leczenia preparatami EPO wynosiła 25,8%, a stosowana u nich średnia dawka EPO – 148,3 j./kg/tydzień. W leczeniu niedokrwistości stosowano również żelazo, kwas foliowy, wit. B₆, B₁₂. Zalecane doce-

lowe wartości hematokrytu osiągnięto wcześniej u pacjentów dializowanych otrzewnowo.

Niewydolne nerki nie wytwarzają dostatecznej ilości 1,25-dihydroksywitaminy D₃, zmniejsza się wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym, rozwija się hipokalcemia. Retencja fosforanów prowadzi do hiperfosfatemii. W konsekwencji rozwija się nadczynność przytarczyc. Stosowanie aktywnych preparatów witaminy D₃, leków hamujących wchłanianie fosforanów z przewodu pokarmowego, zapobiega osteodystrofii mocznicowej [6]. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej obserwowano u wszystkich badanych pacjentów przed rozpoczęciem leczenia nerkozastępczego. W trakcie leczenia obserwowano stopniową normalizację stężenia PTH, stężenia wapnia i fosforanów w surowicy krwi.

Wnioski

Adekwatna dializoterapia zapewnia pacjentom ze SNN odpowiedni komfort życia i umożliwia przeprowadzenie ostatniego etapu leczenia nerkozastępczego, jakim jest transplantacja nerki.

Piśmiennictwo

1. Wong H, Mylrea K, Feber J, et al. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney Int* 2006; 70: 585–590.
2. Whyte DA, Fine RN. Chronic kidney disease in children. *Pediatr Rev* 2008; 29: 310–340.
3. Sieniawska M, Wyszynska T. *Nefrologia dziecięca*. Warszawa: Biblioteka Lekarza Specjalisty; 2004.
4. Grenda R. *Wybrane zagadnienia z nefrologii dziecięcej*. Warszawa: PZWL; 2003.
5. Locatelli F, Covic A, Eckardt K, et al. Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrol Dial Transpl* 2009; 24: 348–354.
6. Olgaard K, Lewin E. Use (or misuse) of vitamin D treatment in CKD and dialysis patients. *Nephrol Dial Transpl* 2008; 23: 1786–1789.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Halina Borzęcka
Klinika Nefrologii Dziecięcej UM
ul. Chodźki 2
20-093 Lublin
Tel.: (81) 718-54-70
E-mail: halbo@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 6.04.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Epidemiologia poważnych zaburzeń płodności u mężczyzn wśród par diagnozowanych w kierunku niepłodności

Epidemiology of severe fertility disorders among men from infertile couples

ALEKSANDER CELEWICZ^{1, B-F}, TOMASZ BĄCZKOWSKI^{2, B}, RAFAŁ KURZAWA^{2, A}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Rozrodu i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Opiekun Koła: dr n. med. Tomasz Bączkowski

² Klinika Medycyny Rozrodu i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Rafał Kurzawa

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Badanie nasienia jest podstawowym, ale nieprecyzyjnym narzędziem w rozpoznaniu niepłodności męskiej.

Materiał i metody. Przeanalizowano 1620 pierwszorazowych spermogramów według wytycznych WHO IV edycji, uzyskanych od pacjentów Kliniki Rozrodczości i Ginekologii PAM oraz NZOZ VitroLive w okresie od stycznia 2008 do grudnia 2009 r.

Wyniki. Skrajne patologie w spermogramie wykryto u 14,6% badanych, w tym azoospermie u 3%. Wyniki całkowicie prawidłowe miało 9,5% pacjentów, a według nowych wytycznych 57%.

Wnioski. Niska świadomość pacjentów warunkuje późny wiek rozpoznawania niepłodności. Nowe wytyczne zmniejszają częstość rozpoznawania niepłodności męskiej. Zaburzenia w spermogramie są najczęściej łączone, co powoduje trudności w interpretacji wyników. Wprowadzenie V edycji wytycznych WHO wymaga weryfikacji dotychczasowego poglądu na epidemiologię zaburzeń płodności męskiej oraz opracowania nowych standardów pracy laboratoriów.

Słowa kluczowe: niepłodność, azoospermia, badanie nasienia.

Summary **Background.** Semen examination is the most basic but imprecise tool used in diagnosing male infertility.

Material and methods. 1620 first time spermograms provided by Fertility and Gynecology Clinic of PAM and VitroLive clinic accumulated from January 2008 to December 2009 were examined. The physiological values were dictated by WHO 4th edition guidelines.

Results. Severe pathologies in spermogram were detected in 14.6% of patients including 3% rate of azoospermy. Results considered as normal were found in 9.5%, opposed by 57% normal results using new WHO guidelines.

Conclusions. Low awareness determines later age of diagnosing infertility. New guidelines decrease frequency of recognizing male infertility. Semen analysis results are hard to interpret because disorders are isolated rarely. Ordaining 5th edition guidelines requires verification of today's views on male infertility epidemiology, as well as working out new laboratory standards.

Key words: male infertility, azoospermy, sperm evaluation.

Wstęp

Nie jest znana dokładna liczba mężczyzn wykazujących zaburzenia w spermogramie wśród całej populacji, gdyż tylko niewielki odsetek z nich poddaje się badaniom nasienia. Szacuje się, że problem niepłodności dotyczy 17–26% par żyjących w krajach rozwiniętych. Na podstawie badań nasienia można określić odsetek mężczyzn, wśród

par niepłodnych, których wyniki badań są skrajnie nieprawidłowe, co jednoznacznie wskazuje na męskie podłoże niepłodności. Do tych patologii wlicza się azoospermie, kryptozoospermie oraz oligozoospermie III stopnia. Pacjenci z takimi wynikami wymagają innego postępowania niż w przypadku łagodnych zaburzeń w spermogramie.

Trudno jednoznacznie stwierdzić przyczyny niepłodności męskiej, z kolei u kobiet znajo-

mość etiopatogenezy zaburzeń płodności pozwala wprowadzać skuteczną i szybszą diagnostykę, co wpływa na wysoką wyleczalność i skuteczność działań prewencyjnych. Niepłodność męską warunkują czynniki genetyczne, środowiskowe, infekcyjne, hormonalne i aż w 75% idiopatyczne [1]. Jako standard należy równolegle diagnozować przyczyny niepłodności u obojga partnerów, by jak najszybciej zastosować stosowne procedury dające szansę na zajście w ciążę. Wspomagany rozród (ART) daje szansę na uzyskanie potomstwa nawet w skrajnych patologich nasienia, takich jak np. krypto-, azoospermia. Badanie nasienia mimo swojej niedoskonałości obecnie jest podstawowym narzędziem diagnostycznym i powinno być wykonywane jako pierwszy etap diagnozowania niepłodności. Azoospermia jest związana z wysokim ryzykiem zachorowania na guzy złośliwe jąder [2], które są najczęstszym nowotworem wśród mężczyzn przed 45. rokiem życia, stanowiąc 17% [3] guzów. Badanie andrologiczne w przypadku krypto- i azoospermii może przyspieszyć rozpoznanie nowotworów jąder, polepszając rokowanie.

Cel pracy

Celem pracy było określenie odsetka mężczyzn z poważnymi zaburzeniami płodności wśród populacji subpłodnej oraz ustalenie odsetka par wymagających odmiennego postępowania diagnostycznego i szybszego zastosowania ART.

Materiał i metody

Wyniki uzyskano na podstawie 1620 pierwszorazowych spermogramów pacjentów Kliniki Rozrodczości i Ginekologii Pomorskiej Akademii Medycznej oraz NZOZ VitroLive w okresie od stycznia 2008 r. do grudnia 2009 r. Analizie poddano wiek badanych oraz parametry nasienia. Spermogramy oceniano zgodnie z IV edycją wytycznych WHO [4] badania nasienia oraz porównano z przygotowywaną V edycją WHO [5].

Wyniki

Średni wiek badanych wynosił 32,7 lata, a w grupie z azoospermia – 33,1 lat i nie różnił się statystycznie.

Prawidłowe wyniki według norm WHO IV edycji (morfologia > 14%, ruch > 50%, koncentracja > 14%) występowały u 9,5%. Graniczne wartości normy (morfologia > 8%) – u kolejnych 20,1%. 70,4% badanych wykazuje zaburzenia w spermogramie mogące świadczyć o upośledzeniu płodności. Izolowaną teratozoospermia rozpoznano

u 28,1%, astenozoospermia – u 0,6%, mieszane formy zaburzeń – u 61,8% badanych, skrajne parametry nasienia – u 14,6% (azoospermia u 3%, oligozoospermia III° – u 11,6%, zawsze współistniejąc z innymi odchyleniami).

Przy morfologii > 14% (10,1% wszystkich wyników) u 6,1% badanych obserwowano odchylenia innych parametrów, przy ruchliwości > 50% (42,7%) inne nieprawidłowości spermogramu stwierdzano w 52% badań, a przy koncentracji > 20 mln/ml (64,1%) – w 59%. Średnia objętość ejakulatu wynosiła 3,1 ml, a średnia koncentracja plemników 35,4 mln/ml.

Według V edycji wytycznych WHO (wkrótce obowiązującej) za prawidłowy spermogram uznano 57% badań (norma: morfologia > 4%, ruchliwość > 32%, koncentracja > 15 mln/ml). 43% badań sugeruje rozpoznanie zaburzenia płodności męskiej.

Dyskusja

Na przestrzeni lat obserwuje się obniżenie parametrów nasienia odpowiednio: 1940 r. – średnia koncentracja 113 mln/ml, V ejakulatu 3,4 ml, a w 1990 r. koncentracja – 66 mln/ml oraz V – 2,75 ml [6]. W naszym badaniu koncentracja wyniosła 35,4 mln/ml i jest dużo niższa od przytaczanych wartości, co wynika z tego, iż jest to grupa mężczyzn wśród par diagnozowanych w kierunku niepłodności. W przygotowywanej obecnie V edycji wytycznych WHO badania nasienia złagodzone obowiązujące normy, wpływając na zwiększenie liczby rozpoznanych z prawidłowym wynikiem, co odzwierciedla rzeczywisty udział niepłodności męskiej, który stanowi w naszym badaniu 43%.

Brak istotnej różnicy wieku wśród grup badanych wskazuje na klinicznie niemy przebieg poważnych zaburzeń w spermogramie, w których obserwuje się często inne zaburzenia gonad, w tym nowotwory.

Uznając dane GUS z 2008 r., dotyczące średniego wieku zajścia w pierwszą ciążę (26 lat) oraz wiek partnera (starszy o 1 rok), można przyjąć, że bezpłodne pary w Polsce czekają 6 lat, zanim zgłoszą się lub zostaną skierowane do jednostki zajmującej się diagnostyką i leczeniem niepłodności, gdzie standardy towarzystw naukowych wyznaczają granicę 2 lat.

Wnioski

1. Późny wiek wykonania pierwszego badania nasienia sugeruje niską świadomość pacjentów w zakresie rozpoznania i diagnostyki niepłodności.

2. Złagodzenie norm w V edycji wytycznych WHO zmniejsza częstość rozpoznawania niepłodności męskiej, ale nie wpływa na rozpoznawanie skrajnych zaburzeń płodności, które dotyczą 15% mężczyzn wśród niepłodnych par.
3. Niejednorodność zaburzeń w spermogramie i zmiany kwalifikacji oceny spermogramów sugerują trudności w określeniu rzeczywistego udziału niepłodności męskiej.
4. Wprowadzenie V edycji wytycznych WHO będzie wymagało weryfikacji dotychczasowego poglądu na epidemiologię zaburzeń płodności męskiej oraz opracowania nowych standardów pracy laboratoriów i analizy uzyskiwanych wyników przez personel medyczny.
5. Grupa z poważnymi zaburzeniami płodności, zwłaszcza z azoospermią, wymaga wykluczenia procesu nowotworowego jąder.

Piśmiennictwo

1. Dohle GR, Colpi GM, Hargreave TB, et al. EU guidelines on male infertility. *Europe Urol* 2005; 48: 703–711.
2. Mancini M, Carmignani L, Sagone P, et al. High prevalence of testicular cancer in azoospermic men without spermatogenesis. *Human Reprod* 2007; 22: 1042–1046.
3. Bay K, Asklund C, Skakkebaek NE, Andersson AM. Testicular dysgenesis syndrome: possible role of endocrine disruptors. *Best Practice Res Clin Endocrinol Metabol* 2005; 20: 77–90.
4. WHO "WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Sperm-Cervical Mucus Interaction". 4th edition DOI: 10.2277/0521645999.
5. WHO "WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen" 5th edition (in press).
6. Cralsen E, Giwercman AJ, Keidling N, Skakkebaek NE. Decline in semen quality from 1930 to 1991. *Ugeskr Laeger* 1993; 155(41): 3309.

Adres do korespondencji:

Aleksander Celewicz

Klinika Medycyny Rozrodu i Ginekologii PAM

ul. Siedlecka 2

72-010 Police

Tel.: 600 499-948

E-mail: olekcelewicz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Radzenie sobie ze stresem i poczucie sensu życia
adolescenta z cukrzycą typu 1Dealing with stress and perception of purpose of life in adolescents
with diabetes type 1GRAŻYNA CEPUCH^{1, 3, A, D, E}, BERNADETTA FUTOMA^{2, B-D}, GRAŻYNA DĘBSKA^{3, D, F}¹ Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Kierownik: dr hab. Maria Kózka

² Klinika Endokrynologii Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie

Kierownik: dr hab. Jerzy Stażyk

³ Krakowska Akademia im. Frycza Modrzewskiego

Kierownik: dr hab. Maria Kózka

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Cukrzycę typu 1 można uznać za duży czynnik stresogenny dla młodego pacjenta. Poczucie ustawicznego zagrożenia zdrowia czy życia i ograniczenia wynikające z choroby mogą wpłynąć na poczucie celu i sensu życia młodzieży, a nawet go determinować.**Materiał i metody.** Badaniami objęto 83 osoby z cukrzycą typu 1 w wieku 16–18 lat. Użyto ankiety konstrukcji własnej, Kwestionariusza Radzenia Sobie ze Stresem (CISS) oraz Testu Sensu Życia (PIL). Dla zbadania istotności zastosowano test χ^2 Pearsona oraz χ -square. Za istotność statystyczną przyjęto $p < 0,05$.**Wyniki.** Młodzież z cukrzycą typu 1 ma poczucie celu i sensu życia. W sytuacji stresowej koncentruje się na rozwiązaniu problemu.**Wnioski.** Cukrzyca nie przesądza o poczuciu celu i sensu życia. Wsparcie społeczne jest istotne w radzeniu sobie ze stresem.**Słowa kluczowe:** młodzież, cukrzyca, sens życia.**Summary Background.** Adolescents with diabetes type 1, who live among their healthy peers are exposed to greatest stress because the illness requires constant and active engagement with treatment from them.**Material and methods.** The research group consisted of young people who were 16–18 years old. All of them had diabetes type 1. There were 83 subjects in the research group. The authors used: questionnaire of personal authorship, PIL test and CISS test. Pearson's chi-square and chi-square tests were used to examine statistical significance. The significance level was $p < 0.05$.**Results.** Young people with type 1 diabetes have a sense of purpose and meaning in life. Predominating style of coping with stress among young people is focused on solving a problem.**Conclusions.** Diabetes is not a factor predetermining sense of purpose and meaning of life. Social support is important in coping with stress.**Key words:** adolescents, diabetes, meaning of life.

Wstęp

Jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych, która dotyka ludzi młodych, jest cukrzyca typu 1. Pomimo dużego postępu medycyny w zakresie wczesnej diagnostyki i metod leczenia nadal jest chorobą nieuleczalną, wpływającą na wiele aspektów życia chorego. Główny wysiłek leczenia cukrzycy u dziecka początkowo spoczywa

na opiekunach, w miarę jednak dorastania rolę tę przejmują sam chorzy. Codzienny obowiązek monitorowania glukozy we krwi, kontroli żywienia oraz aktywności fizycznej, wielokrotnych wstrzyknięć i modyfikacji dawek insuliny, jak również świadomość zagrożenia ostrymi i przewlekłymi powikłaniami, niewątpliwie należy rozpatrywać w kategoriach sytuacji stresowej. Zatem można uznać, że choroba i przystosowanie się do niej u młodego

diabetyka może stać się czynnikiem wpływającym na jego poczucie celu i sensu życia [1, 2].

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w Klinice Endokrynologii Dzieci i Młodzieży w Uniwersyteckim Szpitalu Dziecięcym w Krakowie. Badaniami objęto 83 osoby z cukrzycą typu 1 (46 chłopców i 37 dziewcząt) w wieku 16–18 lat. Do analizy statystycznej wykorzystano: test χ^2 Pearsona oraz χ -square. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

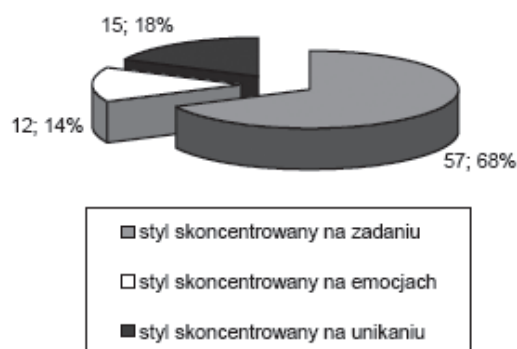
W badaniach posłużono się ankietą konstrukcji własnej, zawierającej 16 pytań dotyczących funkcjonowania z cukrzycą typu 1, Kwestionariuszem Radzenia Sobie ze Stresem (CISS), składającym się z 48 stwierdzeń dotyczących różnych zachowań, jakie ludzie podejmują w sytuacjach stresowych, Testem Sensu Życia (część B i C), służącym do analizy jakościowej, wypowiedzi na temat własnych celów życiowych, dążeń i ambicji.

Wyniki

Średni czas trwania cukrzycy wynosił 6,5 lat ($\pm 3,69$). Średni wynik hemoglobiny glikowanej wynosił 7,7% ($\pm 1,7$). Badani w leczeniu cukrzycy stosowali ciągły podskórny wlew insuliny (20%) lub wielokrotne wstrzyknięcia insuliny na dobę (80%). Z analizy CISS wynika, że dominującym stylem radzenia sobie ze stresem wśród ankietowanych jest styl skoncentrowany na zadaniu 68% (tab. 1).

Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic między wyborem strategii radzenia sobie ze stresem a wyrównaniem metabolicznym w cukrzycy, płcią, czasem trwania choroby czy modelem insulinoterapii. W grupie badanych wykazano natomiast istotną statystycznie korelację między wsparciem społecznym a wyborem strategii radzenia sobie ze stresem (ryc. 1). Jednocześnie cukrzyca jest najczęściej postrzegana przez młodzież jako źródło ciągłych ograniczeń związanych z dietą, wysiłkiem i kontrolą glikemii.

Analiza testu PIL wykazała, iż zarówno chłopcy, jak i dziewczynki pozytywnie oceniają swój aktualny stan zdrowia. Młodzież odczuwa satysfakcję ze



Rycina 1. Sposoby radzenia sobie młodzieży ze stresem wg kwestionariusza CISS

swojego życia, bez względu na trudności wynikające z istniejącej choroby, ma swoje pasje oraz marzenia, posiada nadzieję na ich spełnienie. Za cel główny wyznacza sobie rozwój intelektualny, zdobycie wykształcenia, kładzie nacisk na sukcesy w nauce oraz zawodowe. Większość młodych diabetyków optymistycznie patrzy w przyszłość. Tylko dla 6% badanych najważniejszym celem jest wyleczenie z cukrzycy. Cała badana młodzież jest świadoma, że tylko bez powikłań może czuć się zdrowa, niezależna i szczęśliwa w przyszłości. Jednocześnie młodzież nie akceptuje stosowania środków uzależniających jako metody rozładowującej stres. Oceniają swoją sytuację realistycznie i są w pełni świadomi ograniczeń, jakie niesie ze sobą cukrzyca.

Dyskusja

Istotne znaczenie w leczeniu cukrzycy ma umiejętność radzenia sobie z trudną sytuacją. Młodzież w codziennym zmaganiu z chorobą wybiera styl zadaniowy, być może dlatego, że istniejąca choroba wymaga stałego i aktywnego zaangażowania w proces leczenia.

Radząc sobie z codziennymi wymaganiami stawianymi przez cukrzycę, większość młodzieży korzysta ze wsparcia społecznego. Najczęściej pomoc uzyskują od rodziców. Młodzież jest świadoma, że może znaleźć się w sytuacji, w której tylko pomoc innych może uratować im życie. Przekonanie o dużym wpływie własnych działań na przebieg cukrzycy oraz przeświadczenie o wsparciu ze strony społeczeństwa powoduje, że młodzież postrzega swoją chorobę jako mniej zagrażającą realizacji celów życiowych.

Na uwagę zasługuje wyrażana przez badaną młodzież dezaprobatą w stosunku do stosowania środków odurzających – świadczy to o ich wiedzy diabetologicznej i świadomości ryzyka wystąpienia zagrożenia życia. Młodzież z cukrzycą jest świadoma, że tylko bez powikłań może być niezależna i szczęśliwa.

Tabela 1. Ocena zależności między otrzymywanym wsparciem a wyborem stylu radzenia sobie wg kwestionariusza CISS

		χ^2 Pearsona	df	p
Wsparcie w chorobie	ssz	74,51601	df = 1	p < 0,001
	sse	26,12142	df = 1	p < 0,001
	ssu	34,09229	df = 1	p < 0,001

Analizując doniesienia innych prac dotyczących oceny hierarchii wartości u młodzieży z chorobą przewlekłą, można stwierdzić, że jest on bardzo podobny, jak u młodzieży z cukrzycą. Dla młodzieży przewlekłej chorej wartością najwyższą było zdrowie, wartości moralne i etyczne oraz poczucie osiągnięć szkolnych [3, 4].

Brak widocznych oznak cukrzycy sprawia, że młody człowiek w dzisiejszym świecie musi sprostać wymaganiom, presji i rywalizacji, by móc funkcjonować na poziomie swoich zdrowych rówieśników. Poczucie sukcesu i osiągnięć w tak trudnym wieku rozwojowym jest najważniejszym elementem zdrowia psychicznego.

Cukrzyca mimo wielu ograniczeń nie jest czyn-

nikiem przesądzającym o sensie życia w sytuacji porównawczej ze zdrowymi rówieśnikami.

Wnioski

1. Młodzi diabetycy odczuwają satysfakcję z własnego życia, a choroba i wynikające z niej ograniczenia nie przesądzają o nadaniu życiu celu i sensu.
2. Wsparcie społeczne dla nastolatka z cukrzycą typu 1 jest znaczącym czynnikiem w radzeniu sobie ze stresem, a dominującym sposobem w radzeniu sobie z trudną sytuacją jest styl skoncentrowany na rozwiązaniu problemu.

Piśmiennictwo

1. Stangierska I. Problemy psychologiczne pacjentów z cukrzycą typu 1. *Now Lekarskie* 2002; 4: 212–216.
2. Smoczkiwicz R. *Psychologiczne aspekty cukrzycy dzieci i młodzieży*. W: Otto-Buczkowska E, red. *Cukrzyca wieku rozwojowego*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2009.
3. Cepuch G, Dobrogowski J, Wordliczek J. The perception of purpose and sense of life and satisfaction in young people with cancer and rheumatic disease. *Adv Palliative Med* 2007; 1: 3–12.
4. Cepuch G, Czaja E. *Poczucie satysfakcji, celu i sensu życia wśród młodzieży z wadą słuchu*. W: Turowski K, red. *Dobrostan i powodzenie*. Lublin: Wydawnictwo NeutoCentrum; 2009: 83–93.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Cepuch

Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu CM UJ

ul. Kopernika 25

32-500 Kraków

Tel.: 600 132-585

E-mail: gcepuch@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena satysfakcji pacjentów z jakości usług świadczonych przez personel pielęgniarski w zakładach podstawowej opieki zdrowotnej małych miast oraz wsi południowo-wschodniej Polski

Evaluation of patients' satisfaction with the quality of services provided by nurses of primary health care facilities in small towns and villages of South-Eastern Poland

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, AGNIESZKA KOWAL^{3, B}, EWELINA GRYWALSKA^{3, B}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Studenckie Koło Naukowe Badań Epidemiologicznych przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Ważną składową usług zdrowotnych jest jakość opieki pielęgniarskiej. To ona w dużym stopniu determinuje poziom satysfakcji pacjentów z opieki zdrowotnej. Jej ocena stanowi przydatne narzędzie służące do rozpoznawania słabych stron świadczonych usług, jak również daje możliwość poprawy ich jakości.

Cel pracy. Ocena satysfakcji pacjentów z usług świadczonych przez pielęgniarki zakładów POZ małych miast oraz wsi południowo-wschodniej Polski.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród 794 osób. Narzędzie badawcze stanowił 26-punktowy kwestionariusz autorski.

Wyniki. Uprzejmość personelu pielęgniarskiego najwyżej ocenili renciści (84,9% ocen dobrych i bardzo dobrych; $p < 0,05$), najgorzej zaś pracownicy umysłowi, którzy choć w dużym odsetku wypowiadali się o niej pozytywnie, to również w 35,3% wystawili oceny negatywne ($p < 0,05$). Ocena uprzejmości personelu pielęgniarskiego była tym wyższa, im częściej respondenci korzystali z usług poradni lekarza rodzinnego ($p < 0,001$). Najbardziej wymagającą grupą pod względem oceny uprzejmości personelu pielęgniarskiego okazali się uczniowie i studenci.

Wnioski. Większość pacjentów leczonych w POZ jest zadowolona ze świadczonej opieki pielęgniarskiej. Pacjenci oczekują jednak większego wsparcia ze strony personelu pielęgniarskiego w trudnych sytuacjach związanych z chorobą.

Słowa kluczowe: jakość, ocena satysfakcji, podstawowa opieka zdrowotna, opieka pielęgniarska.

Summary Background. An important part of health services quality is the quality of nursing care. It largely determines the level of patients' satisfaction with care. Its assessment is a useful tool to identify weaknesses in services as well as an opportunity to improve their quality.

Objectives. The aim of this study was to assess patients' satisfaction with the services provided by nurses in primary health care in small towns and villages of South-Eastern Poland.

Material and methods. The survey was conducted among 794 patients. Research tool was the author's 26 item questionnaire.

Results. The group who assessed the kindness of nurses the best were pensioners (84.9% rating of good and very good, $p < 0.05$), while the worst white-collar workers who, although a large proportion spoke about it positively, also gave a 35.3% negative marks ($p < 0.05$). The more often respondents used the services of primary health care clinics, the score of courtesy of nursing staff was higher ($p < 0.001$). Students were the most demanding group, which also the worst evaluated nursing staff politeness.

Conclusions. Most patients treated in primary care services are satisfied with the nursing care provided there. However patients expect more support from the nursing staff in difficult situations associated with the disease.

Key words: quality, assessment of satisfaction, primary health care, nursing care.

Wstęp

Jakość w opiece pielęgniarskiej definiowana jest jako „stopień, w jakim opieka ta, wykazując zgodność z aktualną wiedzą, przyczynia się do osiągnięcia pożądanego efektów w stanie zdrowia osób (populacji) oraz zwiększa ich zdolność do samoopieki lub samopielęgnacji” [1]. Z kolei satysfakcja pacjenta z opieki medycznej „...jest stanem emocjonalnym i poznawczym wynikającym z realizacji przez personel potrzeb emocjonalnych i medycznych, a także umiejętności rozwiązywania i rozstrzygania wielu problemów pacjenta” [2]. Ocena jakości usług pielęgniarskich stanowi nie tylko instrument służący do rozpoznawania słabych stron opieki, ale również umożliwia wprowadzenie działań mających na celu poprawę tej jakości [3, 4].

Materiał i metody

W badaniu posłużono się 26-punktowym kwestionariuszem autorskim zawierającym pytania dotyczące poszczególnych aspektów pracy pielęgniarek w placówkach POZ. Grupę badaną stanowiło 794 losowo wybranych pacjentów – 404 kobiety (50,9%) i 390 mężczyzn (49,1%) – z miejscowości o populacji poniżej 13 000 mieszkańców oraz wsi południowo-wschodniej Polski, korzystających z usług zakładów POZ w miejscu zamieszkania. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , za poziom istotności statystycznej przyjmując wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Średnia wieku badanych wynosiła 42,66 \pm 16,88 lat. Analizowane parametry opisujące jakość usług pielęgniarskich i ich oceny przedstawiono w tabeli 1.

Uprzejmość personelu pielęgniarskiego

Najbardziej wymagającą grupą pod względem oceny uprzejmości personelu pielęgniarskiego okazali się uczniowie i studenci, którzy jedynie w 13,3% ocenili ją jako bardzo dobrą, w porównaniu z osobami z wykształceniem podstawowym, zawodowym oraz wyższym, które ocenę taką deklarowały odpowiednio w: 31,4, 30,4 i 29,3% ($p < 0,05$). Uprzejmość personelu pielęgniarskiego najwyższej ocenili renciści (84,9% ocen dobrych i bardzo dobrych, $p < 0,05$), najgorzej zaś pracownicy umysłowi (35,3% ocen negatywnych, $p < 0,05$). Ocena uprzejmości personelu pielęgniarskiego była tym wyższa, im częściej respondenci korzystali z usług poradni lekarza rodzinnego (PLR) ($p < 0,001$).

Umiejętności i kompetencje personelu pielęgniarskiego

Kompetencje personelu pielęgniarskiego lepiej oceniali ankietowani częściej korzystający z usług PLR ($p < 0,001$). Za bardzo dobre zostały uznane przez 26,4% pacjentów systematycznie korzystających z PLR i 18,1% korzystających sporadycznie ($p < 0,01$). Oceny negatywne deklarowało 3,6% osób korzystających z porad co najmniej raz w miesiącu i aż 12% pacjentów, którzy odwiedzali PLR jedynie raz w roku ($p < 0,01$).

Jakość świadczonych usług pielęgniarskich

Jakość usług pielęgniarskich została tym wyżej oceniona, im częściej pacjenci korzystali z porad w placówkach POZ ($p < 0,001$). Pacjenci leczący się z powodu schorzeń przewlekłych w większym odsetku niż pacjenci korzystający z pomocy doraźnej oceniali jakość usług pielęgniarskich jako bardzo dobrą (27,5% vs 21,1%, $p < 0,05$), ale również częściej wyrażali się o niej negatywnie (8,4% vs 4,4%, $p < 0,05$).

Tabela 1. Ocena parametrów charakteryzujących jakość usług pielęgniarskich

Parametry	Bardzo dobra	Dobra	Przeciętna	Zła	Nie mam zdania
Uprzejmość personelu pielęgniarskiego	177 22,3%	318 40,1%	169 21,3%	38 4,8%	92 11,6%
Umiejętności i kompetencje personelu pielęgniarskiego	144 18,1%	356 44,8%	154 19,4%	36 4,5%	104 13,1%
Stopień zadowolenia z jakości usług pielęgniarskich	150 18,9%	324 40,8%	146 18,4%	36 4,5%	138 17,4%
Wsparcie personelu w trudnych sytuacjach zdrowotnych	92 11,6%	259 32,6%	196 24,7%	95 12%	152 19,2%

Wsparcie personelu w trudnych sytuacjach zdrowotnych

Wykazano, że ocena wsparcia w trudnych sytuacjach związanych ze zdrowiem była tym lepsza, im częściej pacjenci korzystali z PLR ($p < 0,01$).

Dyskusja

Badani pozytywnie ocenili uprzejmość personelu pielęgniarskiego, jednakże niski odsetek osób młodych (studentów), oceniających ją jako bardzo dobrą, może świadczyć o niewłaściwym podejściu części pielęgniarek do osób młodych lub też o wygórowanych wymaganiach tej grupy świadczeniobiorców. Osoby, które częściej korzystały z usług POZ lepiej oceniały nie tylko uprzejmość, lecz także umiejętności i kompetencje personelu pielęgniarskiego. Wynik ten jest najprawdopodobniej wynikiem tworzenia się pewnego rodzaju więzi między chorymi a personelem pielęgniarskim oraz wzrostu zaufania co do jego kompetencji. Łatwiejszy dostęp do pomocy świadczonej przez pielęgniarki sprzyja również nawiązywaniu lepszego kontaktu podczas kolejnych wizyt. Ksykiewicz w swoim badaniu zaobserwowała poprawę niektórych elementów oceny jakości usług, zwłaszcza wsparcia informacyjnego na oddziałach, na których pielęgniarki opiekowały się pacjentami w sposób ciągły [5]. Również według Żakowskiej i wsp.

większe zadowolenie z jakości tej opieki wykazują osoby starsze. Podobnie jak w naszym badaniu pacjenci z wykształceniem wyższym najgorzej ocenili opiekę pielęgniarską.

Prawie $\frac{3}{4}$ badanych uznało wsparcie personelu w trudnych sytuacjach zdrowotnych za wystarczające, jednak według opinii 12% pacjentów było ono niedostateczne. Pacjenci w wielu przypadkach oczekują od pielęgniarek wsparcia psychologicznego. Wydaje się zatem konieczne zwrócenie większej uwagi już podczas studiów pielęgniarskich na kształtowanie zachowań zapewniających wsparcie emocjonalne pacjentom w trudnych sytuacjach. Takie działania powinny prowadzić do poprawy satysfakcji pacjentów ze świadczonej im opieki.

Wnioski

1. Jakość usług pielęgniarskich świadczonych na obszarach wiejskich i w małych miasteczkach południowo-wschodniej Polski została dość wysoko oceniona przez pacjentów.
2. Poziom satysfakcji z opieki pielęgniarskiej jest najwyższy wśród pacjentów w starszym wieku oraz częściej korzystających z wizyt w PLR, najmniej wśród osób młodych i respondentów z wyższym wykształceniem.
3. Pacjenci oczekują większego wsparcia ze strony personelu pielęgniarskiego w trudnych sytuacjach związanych z chorobą.

Piśmiennictwo

1. Grochowska D, Twarowska M. *Wybrane standardy w pielęgniarstwie psychiatrycznym*. Warszawa: Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych; 2002.
2. Wasilewski TP. Subiektywna ocena wybranych aspektów satysfakcji z pobytu w szpitalu pacjentów oddziałów zabiegowych. *Piel Chir Angiol* 2008; 3: 81–86.
3. Baczewska B, Kropornicka B, Turowski K. Ogólna atmosfera panująca w oddziale oraz postawy pielęgniarek w opiniach pacjentów hospitalizowanych z powodu nowotworu mózgu. *Ann UMCS Sec D Medicina* 2003; vol. LVIII, Supl. XIII: 21–25.
4. Marcinowicz L. Wybrane elementy jakości usług pielęgniarek i położnych rodzinnych w ocenie pacjentów. *Zdr Publ* 2002; 112: 64–68.
5. Ksykiewicz AD. *Zasób informacji pacjentów hospitalizowanych jako wyznacznik jakości opieki pielęgniarskiej*. W: *Trzeci Kongres Pielęgniarek Polskich – referaty kongresowe PTP*. Busko Zdrój; 1996: 49–53.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jak pacjenci przyjmują leki?

How do patients take medicines?

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, AGNIESZKA KOWAL^{3, B},
EWELINA GRYWALSKA^{3, B}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Studenckie Koło Naukowe Badań Epidemiologicznych przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. W codziennej praktyce lekarskiej powszechne jest zjawisko stosowania kilku lub nawet kilku-nastu różnych substancji leczniczych.

Cel pracy. Ocena zjawiska polipragmazji wśród mieszkańców Lubelszczyzny dokonujących zakupów leków w wybranych aptekach, a także zwyczajów związanych z ich przyjmowaniem.

Materiał i metody. Zbadano 192 osoby, 68 mężczyzn (35,4%) i 124 (64,6%) kobiety. Średnia wieku badanej grupy wynosiła 55,9±13,7 lat.

Wyniki. 74,7% respondentów zadeklarowało przewlekłe regularne przyjmowanie leków. Średni czas trwania terapii wynosił 5,7 (±5,9) lat. Wykazano istnienie dodatniej korelacji między wiekiem badanych a liczbą przyjmowanych tabletek na dobę ($p < 0,05$). Liczba przyjmowanych przez respondentów tabletek w ciągu doby wynosiła od 1 do 43 sztuk, dodatkowo 92,8% badanych zadeklarowało doraźne przyjmowanie leków przeciwbólowych, a 37% ankietowanych zdecydowanie przyznało, iż przyjmuje zbyt wiele preparatów OTC. 32,3% badanych próbowało samodzielnie ograniczyć liczbę przyjmowanych leków. Najczęstszymi przyczynami przerwania terapii były: zapomnienie o konieczności przyjęcia leku oraz uzyskanie poprawy stanu klinicznego.

Wnioski. 1. Należy dążyć do ograniczania liczby zalecanych leków, uwzględniając możliwość przyjmowania przez chorego środków zaleconych przez innych specjalistów oraz preparatów OTC. 2. Właściwa edukacja chorych dotycząca zasadności leczenia oraz uproszczenie stosowanej terapii mogą przyczynić się do poprawy współpracy lekarz–pacjent w zakresie leczenia.

Słowa kluczowe: polipragmazja, samodzielna modyfikacja leczenia, zaniechanie leczenia.

Summary Background. Taking few or several medicaments is a common phenomenon in everyday medical practice.

Objectives. The aim of this study was the assessment of the phenomenon of polypragmasy as well as the habits associated with usage of drugs among the Lublin inhabitants purchasing drugs in selected pharmacies.

Material and methods. 192 persons were examined, 68 men (35.4%) and 124 (64.6%) women. The average age of the study subjects was 55.9±13.7 years.

Results. 74.7% of respondents declared taking medications regularly and for a long time period. The average duration of treatment was 5.7 (± 5.9) years. The positive correlation between age of respondents and the amount of daily taken tablets ($p < 0.05$) was proved. Number of tablets taken by the respondents during the day ranged from 1 to 43 per day, an additional 92.8% of respondents declared the immediate usage of analgesics. 37% of respondents definitely admitted that they took too many OTC. 32.3% of respondents tried to limit by themselves the number of medication. The most frequent causes of discontinuation of therapy were forgetting about the need for taking medications and obtaining clinical improvement.

Conclusion. 1. It should be aimed at limitation of the amount of recommended drugs, taking into consideration the possibility of using drugs prescribed by other specialists and also OTC. 2. The proper education of patients concerning the validity of treatment and simplification of treatment may help to obtain the improvement of compliance.

Key words: polypragmasy, self-modification therapy, treatment failure, compliance.

Wstęp

W codziennej praktyce lekarskiej powszechne jest zjawisko stosowania przez pacjentów kilku lub nawet kilkunastu różnych substancji leczniczych. Najczęściej dotyczy ono ludzi w podeszłym wieku, cierpiących na liczne schorzenia oraz dolegliwości związane z wiekiem. Coraz powszechniejsze jest leczenie się u kilku różnych specjalistów, z których każdy ordynuje właściwe dla swojej dziedziny leki, często nie posiadając informacji o przyjmowanych już przez chorego preparatach.

Cel pracy

Celem pracy była ocena zjawiska polipragmazji wśród mieszkańców Lubelszczyzny dokonujących zakupów leków w wybranych aptekach, a także zwyczajów związanych z ich przyjmowaniem.

Materiał i metody

Zbadano 192 osoby, 68 mężczyzn (35,4%) i 124 (64,6%) kobiety. Średnia wieku badanej grupy wynosiła $55,9 \pm 13,7$ lat. 160 respondentów (83,3%) mieszkało w mieście, 32 (16,7%) – na wsi. Wykształcenie podstawowe posiadało 18 ankietowanych (9,4%), zawodowe – 54 (28,1%), średnie – 99 (51,6%), wyższe – 21 (11%) respondentów.

Wyniki

145 (74,7%) respondentów zadeklarowało przewlekłe regularne przyjmowanie leków. Średni czas trwania terapii wynosił $5,7 (\pm 5,9)$ lat. Średnia liczba przyjmowanych leków wynosiła 3, 4 tabletki ($\pm 3,8$) na dobę. Liczba przyjmowanych przez respondentów tabletek w ciągu doby wynosiła od 1 do 43 sztuk, przy czym 8 osób (4,7% badanych) przyjmowało aż 10 lub więcej tabletek na dobę. Wykazano istnienie dodatniej korelacji między wiekiem badanych a liczbą przyjmowanych tabletek na dobę ($p < 0,05$). Dodatkowo 180 (92,8%) badanych zadeklarowało doraźne przyjmowanie leków przeciwbólowych, 13 (6,7%) – leków nasennych, a 5 (2,6%) – uspokajających. 71 ankietowanych (37%) zdecydowanie przyznało, iż przyjmuje zbyt wiele preparatów OTC.

62 respondentów (32,3%) próbowało samodzielnie ograniczyć liczbę przyjmowanych leków. Osoby z wykształceniem zawodowym (44,4% podgrupy) częściej próbowały samodzielnie ograniczyć liczbę stosowanych leków w porównaniu z osobami o wykształceniu podstawowym (22,2%), średnim (27,8%) i wyższym (33,3%) ($p < 0,05$). Osoby z wykształceniem podstawowym zdecy-

dowanie rzadziej w swoim odczuciu widziały konieczność ograniczania liczby stosowanych preparatów ($p < 0,05$). Wśród osób z wykształceniem podstawowym najczęstszą przyczyną przerwania terapii były: zapomnienie o konieczności przyjęcia leku (30,1%) oraz uzyskanie poprawy klinicznej (30,1%). Zapomnienie było również najczęstszą przyczyną zaniechania leczenia u osób z wykształceniem zawodowym (36%). Uzyskanie poprawy klinicznej było natomiast najczęstszą przyczyną odstawienia leku wśród osób z wykształceniem średnim (47,7%) i wyższym (58,8%).

Dyskusja

W badanej przez nas grupie chorzy przyjmowali średnio jedynie 3,4 leków na dobę, co nie wiązało się z ryzykiem polipragmazji. Jednak co 20. respondent stosował ich 10 lub więcej na dobę. Należy zwrócić uwagę, że badana przez nas populacja była stosunkowo młoda oraz iż wykazano korelację między liczbą stosowanych leków i wiekiem. Należy więc liczyć się z sukcesywnym zwiększaniem liczby przyjmowanych medykamentów wśród młodszych respondentów. Polipragmazja jest to zażywanie przez chorego wielu leków równocześnie, bez znajomości mechanizmów ich działania i występujących między nimi interakcji lub przepisywanie nadmiernej liczby leków bez wyraźnej ich konieczności [1]. Zjawisko polipragmazji dotyczy wszystkich grup wiekowych, jednakże najczęściej występuje u osób w podeszłym wieku ze względu na obecność licznych schorzeń. Jak podają Szewieczek i wsp., każdy dodatkowy lek zwiększa o 10% ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, zaś przy przyjmowaniu ponad 7 leków wystąpienie ich jest prawie pewne [2]. Szacuje się, że nawet do 20% pacjentów geriatrycznych przyjmowanych do szpitala ma objawy uboczne działania leków [3]. W badaniu populacji Poznania stwierdzono, iż zjawisko polipragmazji występowało u 56,5% badanych [4]. Pacjenci dodatkowo często stosują leki OTC i suplementy diety, o których informacja jest często przez nich pomijana, jako że nie są przepisane przez lekarza. W badanej przez nas grupie niemal wszyscy respondenci zadeklarowali przyjmowanie dodatkowych leków, najczęściej przeciwbólowych, zaś ponad 1/3 stwierdziła, że przyjmuje ich zbyt wiele. Szacuje się, że w Polsce w 2006 r. sprzedaż produktów OTC stanowiła ponad 33% całego rynku farmaceutycznego, zaś 11% tej wartości pochodziła ze sprzedaży pozaaptecznej [5].

Niepokojącym zjawiskiem jest samodzielna modyfikacja zaleconego leczenia. Niemal 1/3 ankietowanych samodzielnie zmniejszała dawki stosowanych leków. Zjawisko to może być przyczyną niepowodzenia terapii, a także powodem włącza-

nia kolejnych leków przez lekarza prowadzącego celem jej intensyfikacji. Badania pacjentów stosujących leki miejscowo wykazały, że pacjenci stosowali średnio jedynie 35% zalecanej dawki leku [6]. Z kolei w innym badaniu stwierdzono, że niemal co trzeci pacjent nie zrealizował przepisanych przez lekarza recept [7]. W badaniach pacjentów leczonych z powodu osteoporozy stwierdzono natomiast, że ponad 50% chorych przerywa zaleconą terapię w ciągu pierwszego roku leczenia [8]. Badani przez nas respondenci najczęściej redukowali dawki leków bądź zaprzestawali leczenia po uzyskaniu poprawy klinicznej, co należy brać pod uwagę w przypadkach nagłego pogorszenia dotychczas dobrze kontrolowanej choroby. Z kolei ankietowani mający gorsze wykształcenie częściej zapominali o przyjmowaniu zaleconych leków bądź przerywali leczenie. Wydaje się, że właśnie w tej grupie chorych wskazane były by jak największe

sze ułatwienia w proponowanej terapii, takie jak np. stosowanie leków o przedłużonym działaniu (podawanych raz dziennie) czy też zalecanie preparatów łączonych zawierających w swym składzie co najmniej dwie substancje lecznicze. Działania takie powinny korzystnie wpłynąć na oczekiwane wyniki leczenia.

Wnioski

1. Należy dążyć do ograniczania liczby zalecanych leków, uwzględniając możliwość przyjmowania przez chorego środków zaleconych przez innych specjalistów oraz preparatów OTC.
2. Właściwa edukacja chorych dotycząca zasadności leczenia oraz uproszczenie stosowanej terapii mogą przyczynić się do poprawy współpracy lekarz–pacjent w zakresie leczenia.

Piśmiennictwo

1. Derkacz M. Polipragmazja, Wywiad z Prof. M. Wieloszem. *Służba Zdrowia* 2008; 88–91: 30–33.
2. Szewieczek J, Steczko A, Wojtak J. Polipragmazja u ludzi starszych. *Lekarz* 2007; 6: 38–45.
3. Kędziora-Kornatowska K. Geriatryczny zespół jatrogenny. *Puls Med* 2004; 5(76): <http://www.pulsmedycyny.com.pl/index/drukuj/4166>.
4. Rajska-Neumann A, Wieczorowska-Tobis K. Zjawisko wielolekowości u starszych pacjentów. *Pol Med Rodz* 2004; 6(1): 561–565.
5. Markiewicz M. Leki OTC tylko w aptece? *Puls Med* 2007; PF3.
6. Storm A, Benfeldt E, Andersen SE, Serup J. A prospective study of patient adherence to topical treatments: 95% of patients underdose. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 975–980.
7. Storm A, Benfeldt E, Andersen SE, Serup J. One in 3 prescriptions are never redeemed: primary nonadherence in an outpatient clinic. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 27–33.
8. Wąsowski M, Marcinkowska-Suchowierska E. Przyczyny niepowodzeń farmakologicznej terapii chorób przewlekłych ze szczególnym uwzględnieniem osteoporozy. *Post Nauk Med* 2006; 6: 359–366.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rozpowszechnienie zaburzeń snu wśród studentów lubelskich uczelni

Prevalence of sleep disorders among students of universities in Lublin

IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{1, A, C-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, ADAM MAKUCH^{3, B},
KAROLINA RADOMSKA^{3, B}, JANUSZ SCHABOWSKI^{1, F, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Studenckie Koło Naukowe Badań Epidemiologicznych przy Katedrze i Zakładzie Medycyny

Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Zaburzenia snu pogarszające istotnie jego jakość zalicza się do najpowszechniejszych problemów zdrowotnych. Podstawowym kryterium rozpoznawania większości zaburzeń snu są subiektywne odczucia pacjenta.

Cel pracy. Ocena jakości snu wśród studentów Uniwersytetu Marii Skłodowskiej-Curie oraz Politechniki Lubelskiej.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w grupie 340 osób, za pomocą ankiety autorskiej oraz Kwestionariusza Jakości Snu Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Wyniki. Średni czas snu w badanej grupie wynosił 6,61 godziny, przy czym długość snu aż 44,4% (151 respondentów) była nie dłuższa niż 6 godzin. Średni czas potrzebny do zaśnięcia wynosił 17,7 min. 89% badanych określiło jakość swojego snu jako dobrą. Przynajmniej 1 raz w tygodniu trudności z zasypianiem w ciągu 30 min od położenia się do łóżka zgłosiło 27,4% respondentów, wybudzanie się w nocy lub nad ranem było problemem 19,4% ankietowanych. Sporadyczne przyjmowanie leków nasennych zadeklarowało 98,2%, a picie alkoholu przed snem – 97,4% badanych. Konieczność ucinania drzemki w ciągu dnia przynajmniej kilka razy w tygodniu deklarowało 159 osób (46,8%). Średnia długość drzemki wynosiła 51 minut. Wykazano obecność dodatniej korelacji między subiektywną oceną jakości snu a sumą punktów uzyskanych w teście PSQI ($p < 0,001$).

Wnioski. 1. Większość badanych pozytywnie ocenia jakość swojego snu. 2. Podstawowymi objawami zaburzeń snu zgłaszanymi przez respondentów były: problemy z zasypianiem i wybudzanie się w nocy lub nad ranem. 3. Niemal wszyscy badani sporadycznie sięgają po leki nasenne. 4. PSQI jest przydatnym i dobrze korelującym z subiektywną oceną jakości snu narzędziem służącym do jego oceny.

Słowa kluczowe: jakość snu, studenci, leki nasenne, alkohol.

Summary **Background.** Sleep disorders significantly disturbing its quality are among the most common health problems. The primary criterion for identification of most sleep disorders are subjective patients' feelings.

Objectives. The aim of this study was to assess the quality of sleep among students from the University of Marie Skłodowska-Curie and Lublin University of Technology.

Material and methods. The study was conducted among 340 people, the questionnaire created by authors and Quality of Sleep Questionnaire Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) were used.

Results. The average sleep time in the test group was 6.61 hours, the length of sleep up to 44.4% (151 respondents) were not more than 6 hours. The average time taken to fall asleep was 17.7 minutes. 89% of respondents identified the quality of their sleep as good. Difficulty with falling asleep within 30 minutes after going to bed at least once a week reported 27.4% of respondents, waking up at night or in the morning was a problem of 19.4% of respondents. Taking hypnotics sporadically was declared by 98.2% and 97.4% of people admitted to drink alcohol. The need of having a nap during the day for at least several times a week declared 159 persons (46.8%). The average length of a nap was 51 minutes. The study demonstrated the presence of positive correlation between subjective assessment of sleep quality and the sum of points obtained in the test PSQI ($p < 0.001$).

Conclusions. 1. The majority of respondents positively evaluate the quality of their sleep. 2. The primary symptoms of sleep disturbance reported by respondents were: problems falling asleep and waking up at night or at dawn. 3. Almost all respondents occasionally use hypnotics. 4. PSQI is a useful tool for assessing sleep, which correlates well with subjective assessment of its quality.

Key words: quality of sleep, students, hypnotics, alcohol.

Wstęp

Zaburzenia snu pogarszające istotnie jego jakość zalicza się do najpowszechniejszych problemów zdrowotnych. Podstawowym kryterium rozpoznawania większości zaburzeń snu są subiektywne odczucia pacjenta [1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena jakości snu wśród studentów Uniwersytetu Marii Skłodowskiej Curie oraz Politechniki Lubelskiej.

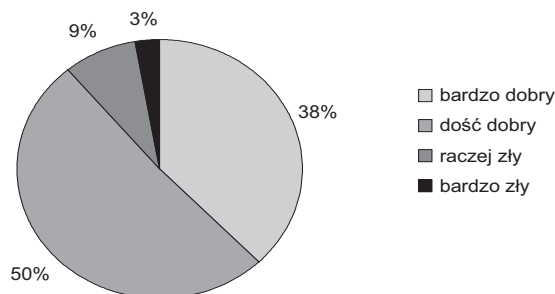
Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w grupie 340 osób za pomocą ankiety autorskiej oraz Kwestionariusza Jakości Snu Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), obejmującego ocenę zachowań związanych ze snem w ciągu 4 tygodni poprzedzających badanie. Badanie przeprowadzano w okresie miesiąca po zakończeniu sesji egzaminacyjnej. Średni wiek badanej grupy wyniósł 21,8 lat. Analizę statystyczną przeprowadzono, wykorzystując testy *t*-Studenta oraz χ^2 , za poziom istotności statystycznej przyjmując wartość $p < 0,05$.

Wyniki

126 respondentów (37,1%) kładło się spać przed godziną 23.00, 132 osoby (38,8%) między godziną 23.00 a 24.00, a 82 ankietowanych (24,1%) zasypiało po północy. Średni czas potrzebny do zaśnięcia wynosił 17,7 min. Średni czas snu w badanej grupie wynosił 6,61 godziny, przy czym długość snu aż 44,4% (151 respondentów) była nie dłuższa niż 6 godzin. Większość respondentów (210 osób; 61,8%) zasypiała w ciągu 15 minut od położenia się do łóżka, jednakże 21,8% (74 ankietowanych) potrzebowało do zaśnięcia więcej niż 30 min. Przynajmniej raz w tygodniu trudności z zasypianiem w ciągu 30 min od położenia się do łóżka zgłosiło 27,4% respondentów (92 osoby), wybudzanie się w nocy lub nad ranem było problemem 19,4% ankietowanych (66 osób). Stosowanie leków nasennych przynajmniej raz w tygodniu zadeklarowało 1,5%, a picie alkoholu w celu zaśnięcia 2,6% badanych (odpowiednio: 5 i 9 osób). Sporadyczne przyjmowanie leków nasennych zadeklarowało 98,2%, a picie alkoholu 97,4% badanych (odpowiednio 312 oraz 271 osób). W badanej grupie 9,1% (31 osób) studentów przynajmniej raz w tygodniu doświadczało trudności w koncentracji uwagi podczas wykonywania takich czynności, jak np. prowadzenie samochodu. Na brak energii do

W ciągu ostatnich czterech tygodni swój sen określiłbyś jako:



Rycina 1. Ocena jakości snu w ciągu ostatnich 4 tygodni poprzedzających badanie

wykonywania codziennych czynności uskarżało się 20,3% badanych (69 osób). Konieczność ucinania drzemki w ciągu dnia przynajmniej kilka razy w tygodniu deklarowało 159 osób (46,8%). Średnia długość drzemki wynosiła 51 minut. Wykazano obecność dodatniej korelacji między subiektywną oceną jakości snu a sumą punktów uzyskanych w teście PSQI ($p < 0,001$).

Dyskusja

Według klasyfikacji ICD-10 bezsenność to niedostateczna ilość i/lub jakość snu, występująca co najmniej 3 razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc. Jako bezsenność określa się również występowanie snu nieregenerującego lub trudności w jego zapoczątkowaniu lub utrzymaniu [2].

Wśród badanych osób 11% określiło jakość swojego snu jako niezadowalającą, co stanowi wynik zbliżony do wyników otrzymywanych przez innych autorów. Jak się szacuje, brak satysfakcji z regenerującej jakości snu występuje w Polsce u 13% osób do 24 r.ż. [3], a w USA dotyczy nawet 17% osób [4]. 21,8% ankietowanych potrzebowało do zaśnięcia więcej niż 30 min. Identyczne wyniki uzyskał Kasperczyk i wsp., badając młodzież mieszkającą na Górnym Śląsku. Jednakże wśród badanych przez jego zespół jedynie 5% pacjentów zwykle spało mniej niż 6 godzin [2].

Średni czas snu badanych wynosił 6,61 godzin, a długość snu 44,4% respondentów wynosiła ≤ 6 godzin. Niemal połowa badanych (46,8%) deklarowała konieczność ucinania drzemki w ciągu dnia, której średnia długość wynosiła 51 minut. W badaniach z udziałem nigeryjskich studentów, w przypadku których średni czas snu wynosił 6,2 godziny, średni czas drzemek w ciągu dnia wynosił 70 min [5]. Dane te wskazują na zbliżoną sumaryczną liczbę przespanych w ciągu doby godzin. Jak się obecnie uważa, drzemki w ciągu dnia korzystnie wpływają na pamięć deklaratywną [6].

Stosowanie leków nasennych przynajmniej raz

w tygodniu deklarowało 1,5%, a picie alkoholu „na sen” – 2,6% badanych. Częstość sięgania po tego typu środki w badanej grupie jest mniejsza niż np. w przypadku studentów kierunku lekarskiego (odpowiednio: 6,6 i 9,9%) [7]. Różnica ta najprawdopodobniej spowodowana jest nieco inną specyfiką studiów medycznych i łatwiejszym dostępem do leków nasennych w przypadku studentów medycyny.

Wśród badanych prawie ¼ osób (24,1%) zasypiała po północy, czego wynikiem sen był mniej regenerujący. Zdaniem Meyera i wsp. tzw. zespół opóźnionej fazy snu (*delayed sleep phase syndrome*), będącego chronicznym zespołem związanym z opóźnionym zasypianiem i budzeniem się, jest przyczyną gorszego wykonywania obowiązków w ciągu dnia [8].

Wnioski

1. Większość badanych pozytywnie ocenia jakość swojego snu.
2. Podstawowymi objawami zaburzeń snu zgłaszanymi przez respondentów były: problemy z zasypianiem i wybudzanie się w nocy lub nad ranem.
3. Niemal wszyscy badani sporadycznie sięgają po leki nasenne.
4. PSQI jest przydatnym i dobrze korelującym z subiektywną oceną jakości snu narzędziem służącym do jego oceny.

Piśmiennictwo

1. Szelenberger W. *Bezsennność*. Warszawa: Fundacja Wspierania Rozwoju Kliniki Psychiatrycznej AM w Warszawie; 2000.
2. Kasperczyk J. Epidemiologia zaburzeń snu u młodzieży mieszkającej na Górnym Śląsku. *Sen* 2006; 6(1): 8–13.
3. Szelenberger W, Skalski M. *Epidemiology of sleep disturbances in Poland – preliminary report*. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 1999.
4. Roberts RE, Roberts CR, Chen IG. Impact of insomnia on future functioning of adolescents. *J Psychom Res* 2002; 53: 561–569.
5. Oluwole OS. Sleep habits in Nigerian undergraduates. *Acta Neurol Scand* 2010; 121(1): 1–6.
6. Tucker MA, Fishbein W. Enhancement of declarative memory performance following a daytime nap is contingent on strength of initial task acquisition. *Sleep* 2008; 31(2): 197–203.
7. Derkacz M, Chmiel-Perzyńska I, Kowal A, Grywalska E, Mosiewicz J. *Sleeping disorders among students of the Medical University of Lublin*. W: Turowski K, red. *Impact of a lifestyle on wellness and prosperity*. Lublin: NeuroCentrum; 2009: 33–43.
8. Meyer-Szary J, Jakitowicz M, Sieczkowski M i wsp. Jakość snu u studentów trójmiejskich uczelni. *Sen* 2008; 89(1): 15–21.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

Katedra Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 11

20-081 Lublin

Tel.: (81) 532-34-43

E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Bezsennaść jako problem pacjentów geriatrycznych hospitalizowanych z powodów chirurgicznych – doświadczenia własne**Sleep disorders as a problem of geriatric patients treated for surgical reasons – own experiences**RENATA CHRZAN^{A, D, F}, TOMASZ KULPA^{B, E, F}Oddział Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Okręgowego Szpitala Kolejowego we Wrocławiu
Ordynator: dr n. med. Tomasz Kulpa**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Zgodnie z międzynarodową klasyfikacją ICD-10 bezsennaść rozpoznaje się wtedy, gdy chory podaje niedostateczną ilość lub jakość snu minimum trzy razy w tygodniu przez minimum miesiąc oraz obniżenie funkcjonowania w ciągu dnia.**Cel pracy.** Ocena częstości występowania problemów ze snem, ich zależności od demencji i otępienia oraz częstości stosowania środków nasennych u pacjentów powyżej 65. roku życia hospitalizowanych z powodów chirurgicznych w oddziale.**Materiał i metody.** Badaniem objęto 200 wybranych chorych (100 mężczyzn i 100 kobiet) w wieku 65–91 lat. Średni wiek chorych wyniósł 78,3 lata. Do badań użyto autorską ankietę, Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) oraz Geriatryczną Skalę Oceny Depresji (GDS) celem ustalenia zależności między występowaniem zaburzeń snu a depresją i/lub otępieniem.**Wyniki.** Problemy ze snem występowały u 63,5% kobiet i 61,1% mężczyzn. Obserwowano rzadsze występowanie problemów z zasypianiem u chorych z zaburzeniami otępiennymi. Natomiast sen w ciągu dnia i spontaniczne budzenie się w nocy występowało częściej u chorych bez demencji. Zbyt wczesne budzenie się rano obserwowano z kolei u chorych z demencją. 8% kobiet i 9% mężczyzn zażywało środki nasenne.**Wnioski.** Bezsennaść jest częstym schorzeniem u pacjentów geriatrycznych leczonych z powodu schorzeń chirurgicznych. Zaburzenia snu częściej występowały u chorych z depresją.

Nikt z pacjentów cierpiących na bezsennaść nie był leczony przez specjalistę.

Słowa kluczowe: zaburzenia snu, pacjenci geriatryczni, leczenie chirurgiczne.**Summary Background.** According to the international classification of disorders (ICD-10) sleep disturbances are diagnosed if patient declared not enough quality or quantity of sleep three times per week in minimum two months and reduction of daily function.**Objectives.** The aim of the study was to assess the prevalence of sleep disorders in population of geriatric patients treated in surgical ward, its relation to symptoms of dementia and depression and frequency of usage of hypnotics.**Material and methods.** 200 subjects (100 female and 100 male) aged 65–91 participated in this study. Mean age was 78.3 years. Sleep disorders were declared by 63.5% women and 61.1% men. Patients with cognitive disorders had rarely problems with sleep initiation but problems with early awakenings. Early awakenings and daytime naps were more common in patients with symptoms of depression. 8% of women and 9% of men were taking hypnotics.**Conclusions.** Sleep disorders are very common among geriatric patients treated in surgical ward. Symptoms of depression and dementia increase frequency of sleep disorders. None of patients with insomnia was treated by a specialist.**Key words:** sleep disorders, geriatric patients, surgical treatment.

Zgodnie z międzynarodową klasyfikacją ICD-10, bezsennaść rozpoznaje się wtedy, gdy chory podaje niedostateczną ilość lub jakość snu minimum trzy razy w tygodniu przez minimum miesiąc oraz obniżenie funkcjonowania w ciągu dnia [1]. Przewlekła

bezsennaść powoduje obniżenie jakości życia, zły stan zdrowia fizycznego i psychicznego oraz mniejszą wydajność pracy [2, 3]. Okresowo takie objawy pojawiają się u 30% dorosłych, a bezsennaść przewlekłą obserwuje się u 10% populacji [4].

Początkowo bezsenność traktowano jako objaw innych chorób somatycznych lub psychicznych. W latach 60. i 70. XX wieku w wyniku przeprowadzonych badań zmieniło się podejście do tego problemu [5]. Udowodniono znaczenie nadmiernego wzbudzenia fizjologicznego [6, 7], jak też rolę zjawisk uczenia się w rozwoju tej choroby [8]. Obecnie schorzenie jest definiowane jako zaburzenie o złożonej etiologii spowodowane działaniem czynników predysponujących, wyzwalających i utrwalających [9] występujące głównie z depresją, zaburzeniami lękowymi lub innymi zaburzeniami psychicznymi czy somatycznymi [2]. Może być to także choroba pierwotna niepozostająca w związku z innymi schorzeniami [10].

Bezsenność u pacjentów geriatrycznych występuje często. Według danych światowych, problemy z zaśnięciem deklaruje 15–45% chorych, z utrzymaniem ciągłości snu – 20–45%. 15–54% wybudza się rano zbyt wcześnie [2]. Według badania przeprowadzonego na 9000 chorych powyżej 65. roku życia problemy z zaśnięciem i utrzymaniem snu stwierdzono u 42% pacjentów [11]. Wśród pensjonariuszy domów opieki częstość zaburzeń snu nocnego wyniosła 60% [12].

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania problemów ze snem, ich zależności od demencji i otępienia oraz częstości stosowania środków nasennych u pacjentów powyżej 65. roku życia hospitalizowanych z powodów chirurgicznych w oddziale.

Materiał i metody

Badaniem objęto 200 wybranych chorych (100 mężczyzn i 100 kobiet) w wieku 65–91 lat leczonych w oddziale. Średni wiek chorych wyniósł 78,3 lata. Na potrzeby badania skonstruowano autorski kwestionariusz zawierający 9 pytań związanych z zaburzeniami snu. Udział w badaniu był dobrowolny. Pacjenci wyrazili zgodę na udział w badaniu. Z każdym pacjentem przeprowadzono wywiad, w trakcie którego odpowiadał on na pytania zawarte w ankiecie. Dodatkowo u każdego chorego przeprowadzano Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) oraz Geriatryczną Skalę Oceny Depresji (GDS) w wersji skróconej [13] celem ustalenia zależności między występowaniem zaburzeń snu a depresją i/lub otępieniem. Pacjentom zadano następujące pytania:

1. Czy występują u Pani/Pana problemy związane ze snem?
2. Czy występują u Pani/Pana problemy z zasypianiem?

3. Czy występuje u Pani/Pana spontaniczne budzenie się w nocy?
4. Czy występuje u Pani/Pana zbyt wczesna poranna pobudka?
5. Czy występuje u Pani/Pana nadmierna dzienna senność?
6. Czy śpi Pani/Pan w ciągu dnia?
7. Czy zażywa Pani/Pana leki nasenne?
8. Jeśli zażywa Pani/Pan leki nasenne, czy jest to zjawisko regularne czy okazyjne?
9. Czy leczy się Pani/Pan z powodu zaburzeń snu?

Wyniki

68% chorych uzyskało wynik poniżej 24 punktów w skali MMSE, wskazujący na zaburzenia otępienne. 81% pacjentów uzyskało wynik powyżej 5 punktów w skali GDS, wskazujący na obecność zaburzeń nastroju. Problemy związane ze snem zadeklarowało 63,5% kobiet i 61,1% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym niż 24 punkty – 55,7% kobiet i 54,4% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 62,5% kobiet i 61,1% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 54,1% kobiet i 53,2% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 59,6% kobiet i 54,1% mężczyzn. Problemy z zasypianiem zadeklarowało 57% kobiet i 58% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym niż 24 punkty – 53,3% kobiet i 54,1% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 52,1% kobiet i 53,8% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 57,3% kobiet i 61,2% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 65,7% kobiet i 65,6% mężczyzn. Spontaniczne budzenie się w nocy obserwowano u siebie 51% kobiet i 49% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym niż 24 punkty – 50,9% kobiet i 51,3% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 48,3% kobiet i 49,3% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 47,4% kobiet i 49,2% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 73,1% kobiet i 74,8% mężczyzn. Zbyt wczesną poranną pobudkę deklarowało 47% kobiet i 48% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym niż 24 punkty – 52,7% kobiet i 51,7% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 53,1% kobiet i 52,3% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 48,6% kobiet i 45,3% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 53,2% kobiet i 54,6% mężczyzn. Nadmierną senność w ciągu dnia deklarowało 53% kobiet i 51% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym

niż 24 punkty – 57,2% kobiet i 56,9% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 56,4% kobiet i 57,5% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 58,8% kobiet i 56,3% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 61,4% kobiet i 63,5% mężczyzn. W godzinach dziennych spało 55% kobiet i 54% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE równym lub większym niż 24 punkty – 62,9% kobiet i 63,4% mężczyzn, wśród pacjentów z wynikiem MMSE mniejszym niż 24 punkty – 52,4% kobiet i 52,9% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS poniżej 5 – 52,2% kobiet i 53,6% mężczyzn, wśród chorych z wynikiem GDS większym lub równym 6 – 62,7% kobiet i 63,2% mężczyzn.

Do zażywania leków nasennych przyznało się 8% kobiet i 9% mężczyzn, 5% kobiet i 6% mężczyzn przyjmowało je regularnie. U 4% kobiet i 5% mężczyzn były to preparaty z grupy benzodwazepin, u pozostałych – leki nasenne nowej generacji. Osoby zażywające preparaty nasenne nie deklarowały problemów ze snem. Nikt z pacjentów nie leczył się u specjalisty z powodu bezsenności.

Dyskusja

Ganguli i wsp. [14] podają, iż problemy z zaśnięciem obserwowano u 36,7% mieszkańców wsi w podeszłym wieku, a zbyt wczesne budzenie się – u 19,1%. Bezsenność u osób starszych we włoskiej populacji opisano u 36% mężczyzn i 54% kobiet [15]. Siemiński i wsp. [16] badający pensjonariuszy domów starców obserwowali problemy z zaśnięciem u 60% badanych, a u 50% trudności w utrzymaniu snu. W badaniach własnych trudności ze snem zauważono u 63,5% kobiet i 61,1% mężczyzn. W większym stopniu występowały one u chorych z demencją. W badaniu własnym w przeciwieństwie do obserwacji Siemińskiego i wsp. [16] obserwowano rzadsze występowanie problemów z zasypianiem u chorych z zaburzeniami otępiennymi. Natomiast sen w ciągu dnia występował częściej u chorych bez demencji, co jest zbieżne z obserwacjami innych [16]. Spontaniczne budzenie się w nocy obserwowano częściej u osób bez zaburzeń otępiennych. Zbyt wczesne budzenie się rano obserwowano z kolei u chorych z demencją. Moran i wsp. [17] obserwowali zaburzenia

snu u 24,5% chorych z łagodną i umiarkowaną postacią choroby Alzheimera. Tractenberg i wsp. w badaniach własnych obserwowali zaburzenia snu u 27,6% pacjentów [18]. Tak dużą różnicę w występowaniu zaburzeń snu między polskimi a zagranicznymi pacjentami Siemiński i wsp. tłumaczy tym, iż polskie badania prowadzone były w domach opieki, co samo w sobie może się przyczyniać do zaburzeń jakości snu szczególnie u osób z demencją [16]. Autorzy uważają, iż obecność choroby przewlekłej, pobyt w szpitalu, konieczność operacji, a szczególnie wykonanie zabiegu z powodów onkologicznych powoduje u wielu chorych zaburzenia snu. W badaniach własnych zaburzenia snu były częstsze wśród osób z punktacją powyżej 5 w Geriatrycznej Skali Oceny Depresji, co jest zgodne z wynikami Siemińskiego i wsp. [16]. Foley [11] zaobserwował, że depresja zwiększała ryzyko bezsenności u pacjentów geriatrycznych ponad dwukrotnie, Vandeputte i de Weerd [19] zaobserwowali objawy depresji u 60% chorych z bezsennością. Almeida i Pfaff [20], badając populację pacjentów POZ w Australii w wieku powyżej 60 lat, zauważyli czterokrotnie większe prawdopodobieństwo wystąpienia depresji u osób mających problemy ze snem.

Autorzy zaobserwowali regularne przyjmowanie leków nasennych u 8% kobiet i 9% mężczyzn. Siemiński i wsp. [16] donoszą o 10% chorych przyjmujących przewlekłe leki nasenne. W badaniach własnych nikt z przyjmujących leki nasenne nie podawał zaburzeń snu, Siemiński i wsp. [16] donoszą o problemach ze snem u 60% badanych. Nikt z pacjentów cierpiących na bezsenność nie pozostawał w leczeniu specjalistycznym podobnie jak w badaniach innych autorów [16].

Wnioski

1. Bezsenność jest częstym schorzeniem u pacjentów geriatrycznych leczonych z powodu schorzeń chirurgicznych.
2. U chorych prezentujących zaburzenia poznawcze problemy z zasypianiem występowały rzadziej.
3. Zaburzenia snu częściej występowały u chorych z depresją.
4. Nikt z pacjentów cierpiących na bezsenność nie był leczony przez specjalistę.

Piśmiennictwo

1. Międzynarodowa Organizacja Zdrowia. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Versalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
2. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn? *Sleep Med Rev* 2002; 6: 97–111.

3. Szelenberger W, Skalski M. *Epidemiologia zaburzeń snu w Polsce. Doniesienia wstępne* W: Nowicki Z, Szelenberger W, red. *Zaburzenia snu. Diagnostyka i leczenie. Wybrane zagadnienia*. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 1999: 57–63.
4. Leger D, Guilleminault C, Bader G, et al. Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep* 2002; 25: 625–629.
5. Stepansky EJ, Perils MJ. *A historical perspective and commentary on practice issues*. In: Perlis ML, Lichtstein KL, editors. *Treating sleep disorders: principles and practice of behavioral sleep medicine*. New York: Wiley; 2003.
6. Monroe LJ. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *J Abnorm Psychol* 1967; 72: 255–264.
7. Bonnet MH, Arand DL. The consequences of a week of insomnia II: patients with insomnia. *Sleep* 1998; 21: 359–368.
8. Bootzin RR, Epstein D, Wood JM. *Stimulus control instructions*. In: Hauri PJ, editor. *Case studies in insomnia*. New York: Plenum Medical Book Co; 1991: 19–28.
9. Spielman AJ, Glovinsky PB. *The varied nature of insomnia*. In: Hauri PJ, editor. *Case studies in insomnia*. New York: Plenum Medical Book Co; 1991: 1–15.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
11. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL. Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep* 1995; 18: 425–432.
12. Martin JL, Webber AP, Alam T, et al. Daytime sleeping, sleep disturbance and circadian rhythms in the nursing home. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14(2): 121–129.
13. Pużyński S, Wciórka J. *Narzędzia oceny stanu psychicznego*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002.
14. Ganguli M, Reynolds CF, Gilby JE. Prevalence and persistence of sleep complaints in a rural older community sample: the Movies project. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44(7): 778–784.
15. Maggi S, Langlois JA, Minicuci N, et al. Sleep complaints in community-dwelling older persons; prevalence, associated factors and reported causes. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(2): 161–168.
16. Siemiński M, Potocka M, Karwacka M, i wsp. Bezsenność i stosowanie leków nasennych wśród osób starszych przebywających w domach opieki. *Sen* 2006; 6(2): 54–57.
17. Moran M, Lynch CA, Walsh C, et al. Sleep disturbances in mild to moderate Alzheimer's disease. *Sleep Med* 2005; 6(4): 347–352.
18. Tractenberg RE, Singer CM, Kaye JA. Symptoms of sleep disturbance in persons with Alzheimer's disease and normal elderly. *J Sleep Res* 2005; 14(2): 177–185.
19. Vandeputte M, de Weerd A. Sleep disorders and depressive feelings: a global survey with the Beck depression scale. *Sleep Med* 2004; 4: 343–345.
20. Almeida OP, Pfaff JJ. Sleep complaints among older general practice patients: association with depression. *Br J Gen Pract* 2005; 55(520): 864–866.

Adres do korespondencji:

Dr n. med., mgr fil. germ. i słow. Renata Chrzan
Oddział Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej
Okręgowy Szpital Kolejowy
Al. Wiśniowa 36 a
53-137 Wrocław
Tel.: (71) 360-20-63
E-mail: warka10@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena subiektywnych odczuć pacjentów hospitalizowanych w oddziale chirurgii dotycząca ich aktywności fizycznej

Evaluation of subjective not verified patient's feelings concerning physical activity among patients treated in surgical ward

RENATA CHRZAN^{A, D, F}, TOMASZ KULPA^{B, E, F}

Oddział Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Okręgowego Szpitala Kolejowego we Wrocławiu
Ordynator: dr n. med. Tomasz Kulpa

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Już w starożytności zajmowano się problematyką ruchu w kontekście zachowania zdrowia. Nie wiadomo czy do XVIII w. zajmowano się ruchem w kontekście zdrowia. W drugiej połowie XX w. upowszechnia się leczenie ruchem. Zbyt mała ilość ruchu uważana jest za jedną z przyczyn chorób cywilizacyjnych. Należą do nich m.in. cukrzyca, zwyrodnienie stawów, otyłość, choroby układu krążenia, układu nerwowego i oddechowego.

Cel pracy. Ocena subiektywnych niezwyfikowanych odczuć pacjentów hospitalizowanych w oddziale chirurgii dotycząca ich aktywności fizycznej.

Materiał i metoda. Badaniem objęto 100 losowo wybranych pacjentów w wieku 19–40 lat leczonych w tutejszym oddziale w okresie od września 2006 do sierpnia 2009 r. Na potrzeby badania skonstruowano autorską ankietę zawierającą pytania dotyczące aktywności fizycznej każdego z pacjentów. Udział w badaniu był dobrowolny.

Wyniki. 94,5% chorych stwierdziło, że ruch zdecydowanie poprawia samopoczucie, 94,3% uznało, że ruch pozytywnie wpływa na zdrowie, 95% jest przekonana, że aktywność fizyczna w znaczący sposób przyczynia się do redukcji masy ciała. Prowadzenie aktywnego trybu życia deklarowało 76,4% chorych.

Wnioski. Wyniki badań wskazują, że poziom aktywności fizycznej wśród pacjentów w wieku 19–40 lat jest wysoki. Aktywność fizyczna powoduje energiczny chód, szczupłą sylwetkę, dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne. Nie oceniano aktywności ruchowej chorych, a jedynie ich subiektywne niezwyfikowane odczucia dotyczące ich aktywności fizycznej.

Słowa kluczowe: subiektywne odczucia, aktywność fizyczna, chorzy w wieku 19–40 lat.

Summary **Background.** Already in ancient times problems of movement aroused interest in context of health. We do not have data whether by XVIIIth century anybody dealt with movement in context of health. In the second half of XXth century movement treatment was popularized. Limited amount of movement is considered one of reason of civilization disease. Among others we include diabetes, degenerations, obesity, metabolic diseases, heart and respiratory diseases.

Objectives. The aim of the study was evaluation of subjective not verified patient's feelings concerning physical activity among patients treated in our surgical ward.

Material and method. 100 chosen patients aged 19–40 years treated in our ward from September 2006 to August 2009 were investigated. They fulfilled authored anonymous questionnaire which included questions concerning physical activity of patients. Participation in this research was voluntary.

Results. 94.5% of patients ascertained that movement generally improves the mood, 94.3% of patients declared that movement has positive impact on health. 95% of surveyed patients recognized that physical activity caused reduction of body mass to a great extent. 76.4% of patient declared keeping an active lifestyle.

Conclusions. The results indicated that the level of physical activity of patients aged 19–40 is high. Physical activity causes brisk walking, shaped figure, good physical and mental well-being. It was evaluated only by subjective not verified patient's feeling concerning physical activity.

Key words: subjective feeling, physical activity, patients aged 19–40.

Wstęp

Już w starożytności zajmowano się problematyką ruchu w kontekście zachowania zdrowia. Herodikus z Grecji (V w. p.n.e.) opierał leczenie na intensywnych ćwiczeniach. Hipokrates, żyjący na przełomie V i VI w. p.n.e., zalecał ćwiczenia fizyczne w chorobach psychicznych. Heriofilus i Eristratys (IV w. p.n.e.), i Asklepiades (I w. p.n.e.) zalecali swoim chorym bieganie i długie spacerowanie [1]. Arystoteles (IV w. p.n.e.) powiedział, że zdrowie cielesne jest rezultatem poświęcenia się gimnastyce, gdy człowiek zaniedbuje ćwiczenia, to zapada na zdrowiu [2]. Starożytni Rzymianie mawiali: „w zdrowym ciele zdrowy duch” [3]. Cicero w swoim traktacie o starości pisał o potrzebie zachowania aktywności fizycznej i umysłowej do późnych lat [4]. Nie wiadomo, czy do XVIII w. zajmowano się ruchem w kontekście zdrowia. Niemiecki lekarz Hufeland w książce „Makrobiotyka, czyli sztuka przedłużania życia” wiele miejsca poświęca problematyce ruchu [4]. W drugiej połowie XX w. upowszechnia się leczenie ruchem. Zbyt mała ilość ruchu uważana jest za jedną z przyczyn chorób cywilizacyjnych. Należą do nich m.in.: cukrzyca, zwyrodnienie stawów, otyłość, choroby układu krążenia, układu nerwowego i oddechowego.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena subiektywnych niezwykłych odczuć pacjentów hospitalizowanych w oddziale chirurgicznym dotyczących ich aktywności fizycznej.

Materiał i metody

Badaniem objęto 100 losowo wybranych pacjentów (50 kobiet i 50 mężczyzn) w wieku 19–40 lat, leczonych w naszym oddziale w okresie wrzesień 2006 – sierpień 2009 r. Na potrzeby badania skonstruowano autorską ankietę zawierającą pytania dotyczące aktywności fizycznej każdego z pacjentów. Udział w badaniu był dobrowolny.

Ankieta zawierała następujące pytania: 1) Czy ruch poprawia samopoczucie?, 2) Czy ruch pozytywnie wpływa na zdrowie?, 3) Czy aktywność fizyczna powoduje redukcję masy ciała?, 4) Czy prowadzi Pani/Pan aktywny tryb życia?, 5) Czy uprawia Pani/Pan sport wyczynowy?, 6) Czy jeździ Pani/Pan na rowerze?, 7) Czy uprawia Pani/Pan pływanie?, 8) Czy uprawia Pani/Pan sporty wodne?, 9) Czy uprawia Pani/Pan gry zespołowe?, 10) Czy uprawia Pani/Pan biegi?, 11) Czy Pani/Pan tańczy?, 12) Czy uprawia Pani/Pan aerobik?, 13) Czy uczęszcza Pani/Pan na siłownię?, 14) Co oznacza dla Pani/Pana termin aktywność fizyczna?, 15) Na czym polega Pani/

Pana praca zawodowa?, 16) Czy uważa Pani/Pan, że ćwiczenia fizyczne należy wykonywać codziennie?, 17) Czy uważa Pani/Pan, że ćwiczenia fizyczne należy wykonywać 4 razy w tygodniu?, 18) Czy uważa Pani/Pan, że ćwiczenia fizyczne należy wykonywać raz w tygodniu?, 19) Jak często podejmuje Pani/Pan aktywność fizyczną?, 20) Jaka jest Pani/Pana ulubiona forma spędzania wolnego czasu?

Wyniki

94,5% chorych stwierdziło, że ruch zdecydowanie poprawia samopoczucie, 94,3% uznało, że ruch pozytywnie wpływa na zdrowie, 95% jest przekonana, że aktywność fizyczna w znaczący sposób przyczynia się do redukcji masy ciała. Prowadzenie aktywnego trybu życia deklarowało 76,4% chorych, sport wyczynowy uprawiało 5% ankietowanych, jazdę na rowerze deklarowało 74% pacjentów, pływanie 68% chorych, sporty wodne 46%, gry zespołowe 36%, biegi 38%, taniec 64%, aerobik 35%, ćwiczenia na siłowni 68%. Dla 16% badanych termin aktywność fizyczna oznacza przede wszystkim wykonywanie obowiązków zawodowych i domowych. 28% ankietowanych wykonywało pracę fizyczną. 87% pacjentów uważało, że należy wykonywać ćwiczenia fizyczne codziennie. 8% uznało za wystarczające wykonywanie ćwiczeń fizycznych cztery razy w tygodniu, pozostali – raz w tygodniu. Wśród ankietowanych 68% podejmowało aktywność fizyczną codziennie, 25% trzy razy w tygodniu, pozostali deklarowali rzadką lub nieregularną aktywność fizyczną. Dla 18% ankietowanych ulubioną formą spędzania wolnego czasu jest oglądanie TV lub wideo. 19% ankietowanych spędza czas w instytucjach kultury, 47% przed komputerem, pozostali na spotkaniach towarzyskich.

Dyskusja

Brak ruchu jest głównym czynnikiem chorób cywilizacyjnych [5]. Wyniki badań wskazują, że subiektywny poziom aktywności fizycznej wśród pacjentów w wieku 19–40 lat jest wysoki. Wallenberger uważa, iż regularne uprawianie biegów w równomiernym i umiarkowanym treningu eliminuje choroby układu krążenia [6]. Aktywność fizyczna powoduje energiczny chód, szczupłą sylwetkę, dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne [6].

Wnioski

1. Poziom wiedzy pacjentów w wieku 19–40 lat o roli aktywności fizycznej jest wysoki.
2. Aktywność fizyczna chorych jest duża.

3. Najbardziej popularną formą aktywności fizycznej jest jazda na rowerze.
4. Większość chorych jest przekonana o konieczności codziennych ćwiczeń fizycznych.
5. W badaniu nie oceniano aktywności ruchowej, a jedynie subiektywne niezwerifikowane odczucia chorych.

Piśmiennictwo

1. Czaplicki Z, Muzyka W. *Styl życia a zdrowie*. Olsztyn; 1996.
2. Drabik J. Aktywność fizyczna a zdrowie. *Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne* 1994.
3. Czaplicki Z. Aktywność ruchowa – atrybutem kultury zdrowotnej człowieka. *Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne* 2008; 4: 25–31.
4. Szwarz H. Sprawność fizyczna i zdrowie osób starszych. *Kultura Fizyczna* 1996: 9–10.
5. Ruszkowska-Majzel J, Drygas W. Skuteczne metody promowania aktywnego trybu życia nadzieją dla profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych. *Kardiadiabetologia* 2007; 1(2): 57–62.
6. Bytniewski M. *Aktywność ruchowa a zdrowie i metody jej oceny*. W: Czaplicki Z, Muzyka W, red. *Styl życia a zdrowie. Dylematy teorii i praktyki*. Olsztyn; 1995.

Adres do korespondencji:

Dr n. med., mgr fil. germ. i słow. Renata Chrzan
Oddział Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej
Okręgowy Szpital Kolejowy
Al. Wiśniowa 36 a
53-137 Wrocław
Tel.: (71) 360-20-63
E-mail: warka10@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 9.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Miejsce i rola praktyki lekarza rodzinnego i medycyny rodzinnej w systemie opieki zdrowotnej

Family medicine and family medicine practitioner's office – place and importance in medical care system

JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A, D, E}, IZABELA CZAPROWSKA^{3, B, D-F}, ROBERT SUSŁO^{4, D-F}, JAKUB TRNKA^{4, D}, RYSZARD JADACH^{4, 5, D}, DONATA KURPAS^{1, 2, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Dolnośląskie Centrum Chorób Serca MEDINET – Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej we Wrocławiu

Dyrektor: dr hab. n. med. Romuald Cichoń

⁴ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

⁵ Zakład Organizacji i Zarządzania Katedry Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Fal

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Rynek świadczeń medycznych w Polsce po 10 latach od wprowadzenia reformy zdrowia przeszedł dużą przemianę i można już obecnie wnioskować o kierunku rozwoju nowego systemu oraz roli w nim medycyny rodzinnej.

Materiał i metody. Dokonano przeglądu danych statystycznych i piśmiennictwa oraz przeprowadzono badanie ankietowe wśród lekarzy rodzinnych, co posłużyło za podstawę do sformułowania uogólnień.

Wyniki. Podstawowa opieka zdrowotna i medycyna rodzinna, mimo iż stanowią podstawę systemu zabezpieczenia medycznego, są niedoszacowane, a ich finansowanie – błędnie skonstruowane.

Wnioski. Lekarze rodzinni nie dysponują czasem ani wolnymi środkami finansowymi na rozwój praktyk oraz ustawiczne kształcenie. Lekarz rodzinny wbrew założeniom nie zaopatruje szerokiego zakresu potrzeb medycznych pacjentów, ale najczęściej ogranicza się do współpracy ze specjalistami.

Słowa kluczowe: system opieki zdrowotnej w Polsce, medycyna rodzinna, lekarze rodzinni.

Summary Background. The health services market in Poland after 10 years since the big reform took place changed much and currently it is already possible to reason out the direction of the new system development and the role of family medicine in it.

Material and methods. Statistical data and literature were reviewed and family doctors were surveyed to build a basis to make general conclusions.

Results. Primary medical care and family medicine, although they are the base of medical care system, are underfunded and paid in a wrongful way.

Conclusions. Family doctors do not have enough time and financial means to improve their offices and competences. Family doctor – although he is supposed to – does not fulfill a broad spectrum of patients' medical needs, but in most cases he basically relays on specialists' consultations.

Key words: medical care system in Poland, family medicine, family medicine practitioners.

Wstęp

Rynek ochrony zdrowia w Polsce po 10 latach od wdrożenia przepisów i zasad reformy ochrony zdrowia przeszedł ogromną przemianę i dzięki

szczegółowej analizie poszczególnych aspektów funkcjonowania rynku można ustalić, w jakim kierunku rozwoju podąża system, a wraz z nim pierwszy jego filar – medycyna rodzinna.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu dostępnych danych statystycznych i piśmiennictwa w celu ukazania roli oraz miejsca lekarza rodzinnego i medycyny rodzinnej w polskim systemie opieki zdrowotnej. Badanie ankietowe lekarzy rodzinnych, szczegółowa analiza warunków ich pracy oraz warunków stawianych przez płatników świadczeń stanowiły narzędzia pozwalające na ocenę kierunku rozwoju lekarzy rodzinnych i rynku medycyny rodzinnej, a także swoistą ocenę pierwszego filaru systemu opieki zdrowotnej w Polsce.

Wyniki

Kształtujący się od ponad 10 lat system opieki zdrowotnej, dzisiaj pokazuje swoje wady i zalety. Mając na uwadze poszczególne aspekty funkcjonowania systemów opieki zdrowotnej w Europie, można określić miejsce i rolę medycyny rodzinnej w polskim systemie ochrony zdrowia. W Polsce lekarz rodzinny stanowi pierwsze ogniwo w procesie leczenia, a środki finansowe pozyskuje bezpośrednio, zawierając kontrakt z płatnikiem świadczeń zdrowotnych, obecnie Narodowym Funduszem Zdrowia. W brytyjskim systemie zdrowia lekarz rodzinny stanowi filar, zawierając oni corocznie negocjowane kontrakty z administracją NHS. Finansowanie ochrony zdrowia odbywa się z podatków centralnych [1, 2]. System ubezpieczeń zdrowotnych w Niemczech cechuje się niemal pełną autonomią kasy chorych. Głównym źródłem finansowania opieki zdrowotnej są składki opłacane zarówno przez pracowników, jak i pracodawców. Niemiecki system zdrowotny charakteryzuje się przede wszystkim podziałem opieki szpitalnej i ambulatoryjnej. Ważnym aspektem jest brak możliwości udzielania przez szpital porad ambulatoryjnych. Porady ambulatoryjne udzielane są przez lekarzy ogólnych i specjalistów [3, 4].

System opieki zdrowotnej w Polsce traktuje lekarza rodzinnego jako pierwszy filar, swoiste sito, które ma za zadanie dobrze zdiagnozować chorobę i dolegliwości pacjenta i w razie konieczności kierować go do odpowiedniego lekarza specjalisty. Lekarz rodzinny miał być lekarzem osobistym, który odpowiadałby za ciągłość i całościowość opieki nad pacjentem i jego rodziną. Zgodnie z definicją zawartą w ustawie z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych za lekarza podstawowej opieki zdrowotnej uznaje się lekarza:

- posiadającego tytuł specjalisty w dziedzinie medycyny rodzinnej,
- odbywającego szkolenie specjalizacyjne w dziedzinie medycyny rodzinnej,

- posiadającego specjalizację II stopnia w zakresie medycyny ogólnej [5].

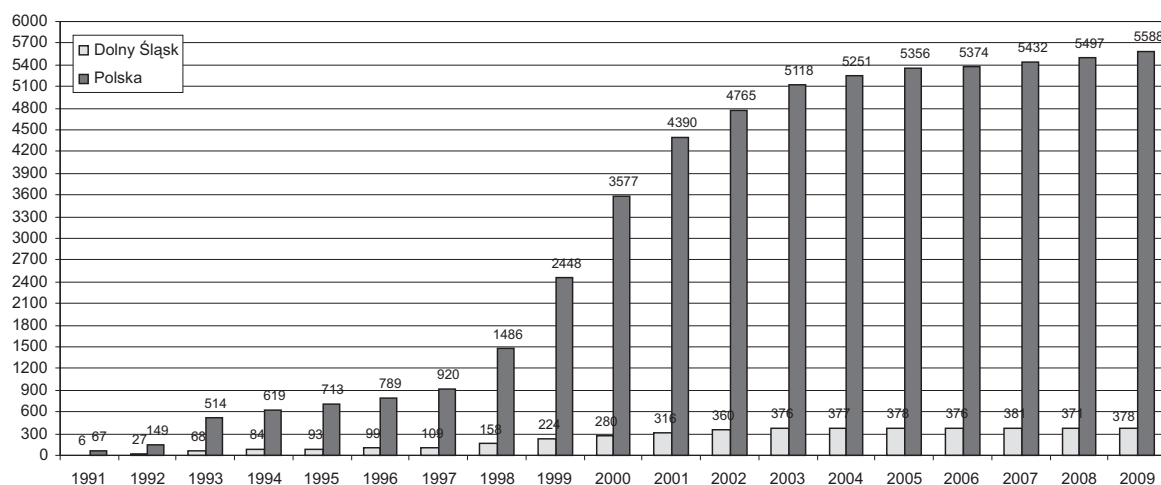
Obecnie rynek podstawowej opieki zdrowotnej kształtuje się w kilku wymiarach. Podejmowana działalność gospodarcza może być prowadzona w formach:

- samodzielnego publicznego zakładu opieki zdrowotnej – opieka ambulatoryjna, w ramach której działają poradnie (gabinety) lekarza rodzinnego, poradnie internistyczne i pediatryczne oraz szeroka gama lekarzy specjalistów;
- niepublicznego zakładu opieki zdrowotnej – przychodni podstawowej opieki zdrowotnej, gdzie zasadniczą rolę w udzielaniu świadczeń zdrowotnych pełnią nie tylko lekarze rodzinni, lecz także lekarze interniści i pediatrzy;
- Praktyki Lekarza Rodzinnego – niepublicznego zakładu opieki zdrowotnej, gdzie lekarz rodzinny obejmuje opieką zadeklarowaną grupę pacjentów. Współdziała on najczęściej z pielęgniarką i położną środowiskowo-rodzinną [6].

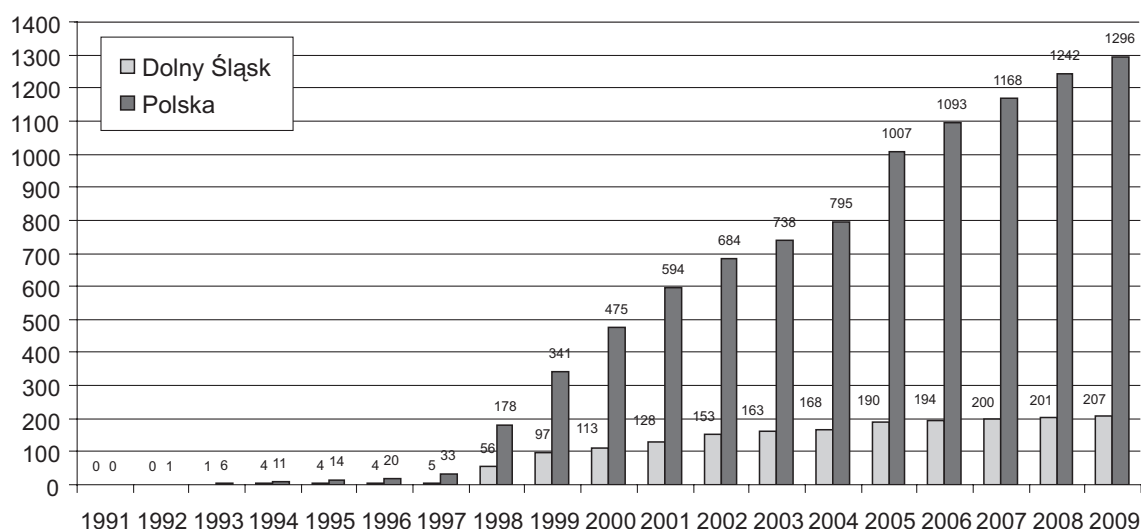
Obecnie w Polsce, według stanu na dzień 15 marca 2010 r., istnieje 1307 zakładów opieki zdrowotnej posiadających w swojej strukturze Poradnie (gabinety) lekarza rodzinnego – na Dolnym Śląsku jest ich 210. Ponad czterokrotnie więcej na terenie Polski istnieje poradni lekarza podstawowej opieki zdrowotnej – obecnie jest ich 5618, na terenie Dolnego Śląska – 385. Porównanie liczby poradni lekarza podstawowej opieki zdrowotnej na terenie Polski i Dolnego Śląska w latach 1991–2009 przedstawia rycina 1, natomiast porównanie ewolucji poradni lekarza rodzinnego – rycina 2 [7]. Należy jednak zauważyć, że dane za lata 1991–2002 mogą być niepełne, gdyż nie istniał wówczas obecnie obowiązujący system kodyfikacji. Ponadto należy zauważyć, że do momentu wejścia w życie zapisów reformy administracyjnej istniało więcej organów rejestrowych (w przypadku obecnego Dolnego Śląska były to województwa: jeleniogórskie, wałbrzyskie, legnickie, wrocławskie i część leszczyńskiego), co również może wpływać na jakość podawanych danych. Istotną kwestią jest również funkcjonowanie obecnego POZ w latach 1991–2002, gdyż wówczas jako POZ traktowano poradnie chorób wewnętrznych (ogólne) oraz poradnie pediatryczne, których zestawienie przedstawiają ryciny 3 i 4.

Nieodłącznym elementem działalności Poradni lekarzy rodzinnych i lekarzy szeroko rozumianego POZ-u jest praca pielęgniarek i położnych środowiskowo-rodzinnych. Rozwój tychże gabinetów również następował stopniowo, co przedstawiają ryciny 5 i 6.

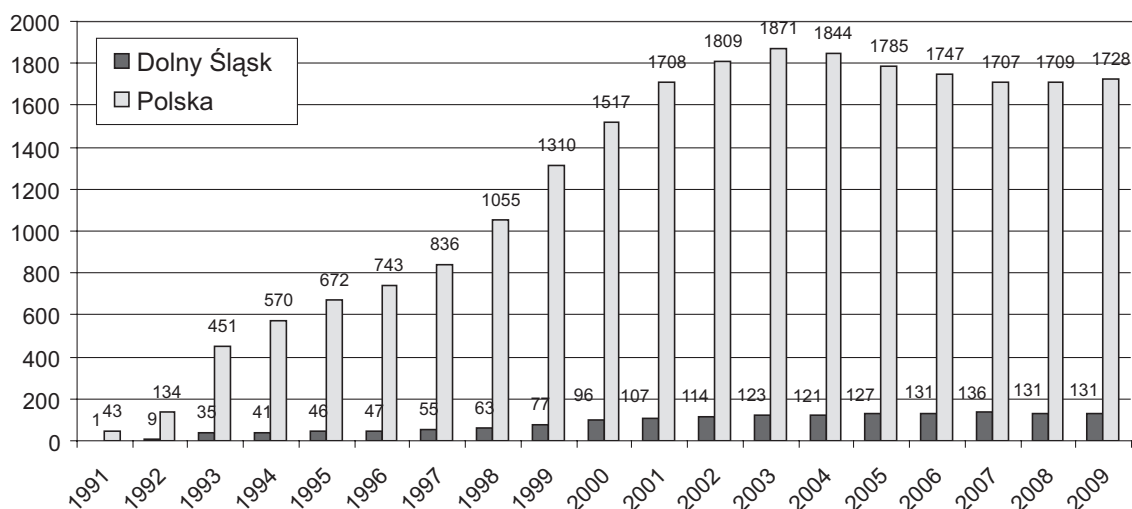
Gwałtowny wzrost Praktyk Lekarza Rodzinnego działających w postaci niepublicznych zakładów opieki zdrowotnej na terenie Dolnego Śląska nastąpił od 1998 r., gdzie był on ponad 5-krotnie. Należy zatem zastanowić się, co było zasadniczym



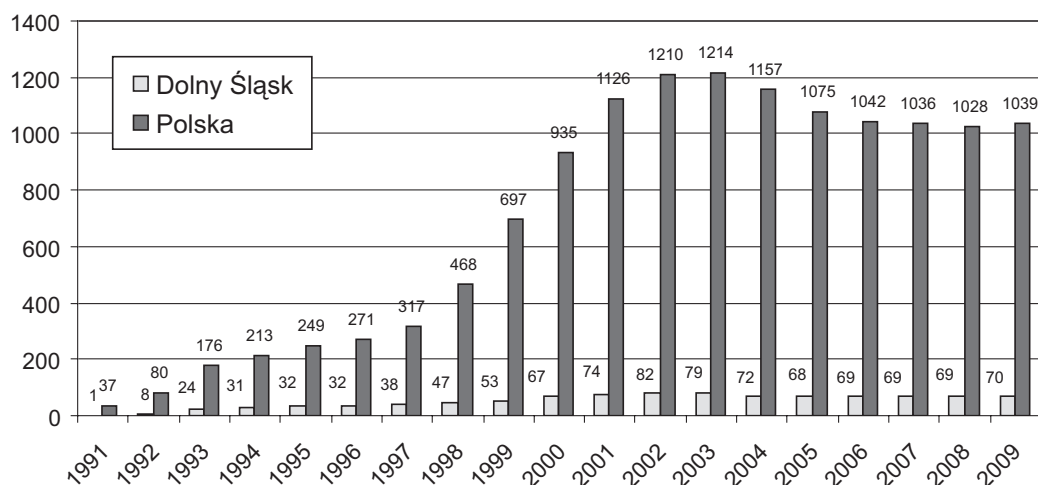
Rycina 1. Poradnie lekarza POZ w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku



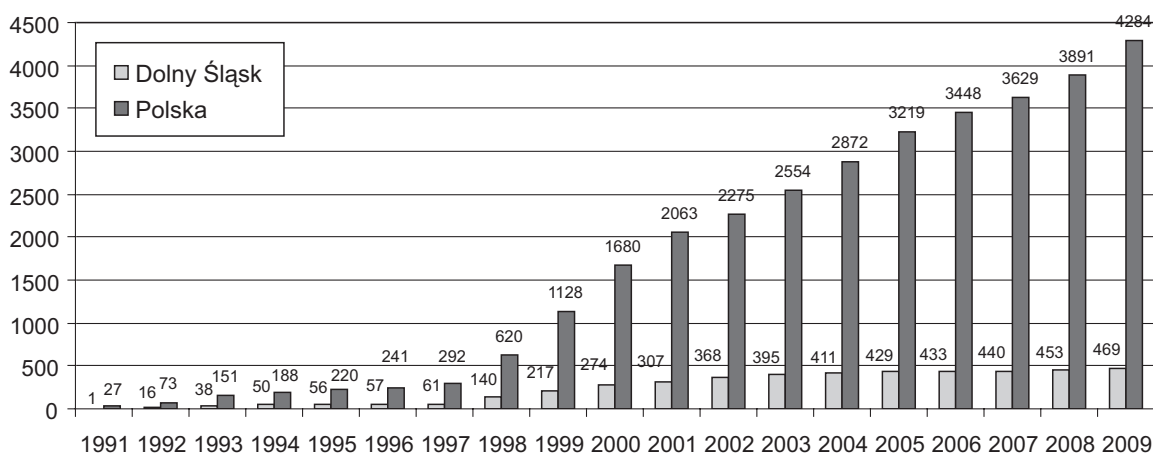
Rycina 2. Poradnie Lekarza Rodzinnego w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku



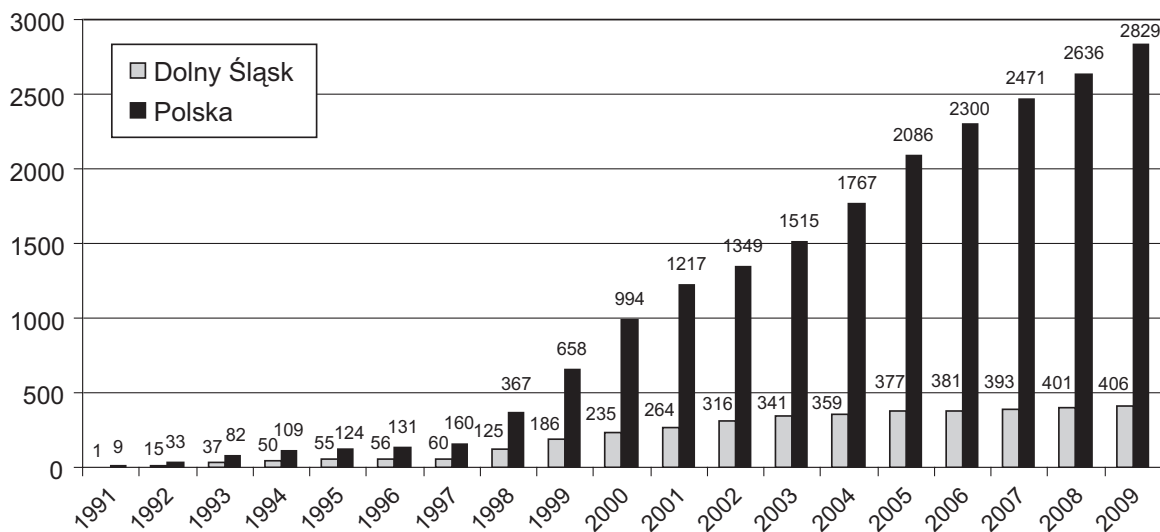
Rycina 3. Poradnie chorób wewnętrznych w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku



Rycina 4. Poradnie pediatryczne w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku



Rycina 5. Poradnie (gabinety) pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku



Rycina 6. Poradnie (gabinety) położnych środowiskowo-rodzinnych w latach 1991–2009 według stanu na 31.12. danego roku

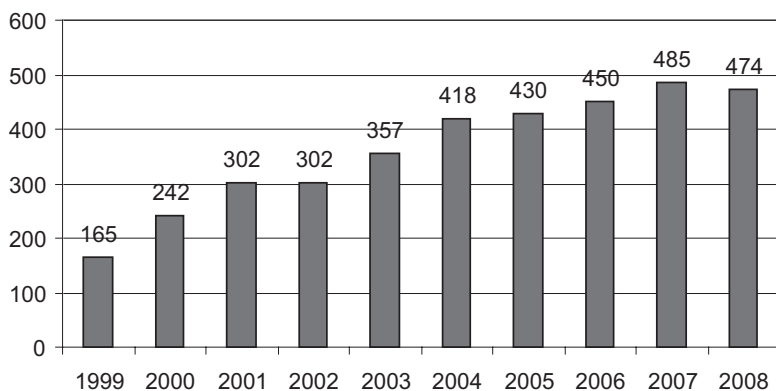
aspektem wzrostu powstania nowych praktyk lekarza rodzinnego; czy była to stworzona możliwość prowadzenia własnej działalności gospodarczej, czy też obawa przed wejściem w życie nowej reformy systemu ochrony zdrowia oraz reformy administracyjnej, czy też stworzenie nowych możliwości legislacyjnych i uregulowanych ustawowo w 1997 r. aspektów związanych z medycyną rodzinną, czy też wzrost liczby specjalistów z zakresu medycyny rodzinnej, a może również kwestii związanych z możliwością przekształceń i łatwiejszym dostępem do baz leczniczych.

Te pytania stwarzają konieczność przeprowadzenia kolejnej analizy, a mianowicie porównania liczby lekarzy rodzinnych. Niestety, nie są dostępne żadne publiczne dane dotyczące liczby specjalistów medycyny rodzinnej za lata 1991–1998 z terenu województwa dolnośląskiego, dlatego analiza liczby specjalistów dotyczy lat 1999–2008. Dane dotyczące liczby specjalistów z zakresu medycyny rodzinnej przedstawia rycina 7.

W latach 1999–2007 liczba specjalistów z zakresu medycyny rodzinnej stopniowo wzrastała, jednak w 2008 r. nastąpił jej spadek. Biorąc pod uwagę liczbę zakładów opieki zdrowotnej – Poradni Lekarza Rodzinnego, w 1999 r. było ich 97 na 165 wykwalifikowanych lekarzy rodzinnych, w 2008 r. natomiast wykwalifikowanych specjalistów medycyny rodzinnej było 474 na 201 zakładów opieki zdrowotnej. Z przedstawionych danych wynika, że w 2008 r. już ponad 2-krotnie mniej specjalistów medycyny rodzinnej zatrudnionych było lub prowadziło własne praktyki lekarza rodzinnego. W 2008 r. liczba lekarzy rodzinnych na terenie Dolnego Śląska wynosiła 474, natomiast populacja Dolnego Śląska 2 879 000. Szacunkowo na jednego lekarza rodzinnego przypadłoby teoretycznie 6073 osoby. Jest to liczba ponad 2-krotnie większa niż zakłada teoretycznie system ochrony zdrowia. Powstaje zatem pytanie, dlaczego tak ma-

ło specjalistów medycyny rodzinnej podejmuje się trudu zakładania poradni lekarza rodzinnego.

W tym celu autorzy niniejszej publikacji w 2009 r. przeprowadzili ankiety, których wyniki przedstawione zostaną poniżej. Ankiety dotyczyły zarówno zagadnień związanych z systemem zabezpieczenia podstawowej opieki zdrowotnej, motywacją i prestiżem lekarza rodzinnego, możliwości przekształceń oraz organizacji pracy i głównych problemów działalności praktyki lekarza rodzinnego. Na 207 rozesłanych ankiet otrzymano zwrot 48, jednakże odpowiedzi w nich zawarte dają pewien pogląd na działalność medycyny rodzinnej w Polsce. Po przeanalizowaniu zwrotnych ankiet w 98% lekarze rodinni twierdzą, że mają zbyt wielu pacjentów, a listy aktywne nie stanowią kapitału praktyki, co w rezultacie nie daje możliwości przekazania czy też odsprzedażania praktyki lekarza rodzinnego. Ponadto 98% uczestników badania stwierdziło, że mimo kompetencji, nabytej wiedzy i doświadczenia, nie wykorzystują w pełni swoich kwalifikacji, twierdząc jednocześnie, że umiejętności te niejako zanikają, a rolę „pierwszego sита” specjalistycznego przejmują specjaliści z danych dziedzin. W kwestiach płatności 94% ankietowanych podnosiło, że płatnik świadczeń źle wycenia świadczenia z zakresu medycyny rodzinnej. Płaca powinna być skonstruowana w sposób *per capita + for service*, a nie tylko *per capita*. Obecny system finansowania działa demotywująco na lekarzy rodzinnych, przez co 82% respondentów wypowiedziało opinię, że jeśliby jeszcze raz mieli szansę utworzenia własnej działalności gospodarczej, to nie zdecydowali by się, gdyby system płatności pozostawał taki, jak dotychczas. 100% ankietowanych uznało również, że w polskim systemie opieki zdrowotnej jest zbyt dużo formalności, które muszą wypełnić, przez co nie mogą skupić się na doksztalceniu i możliwościach dalszego rozwoju zawodowego. Jako przyczynę braku możliwości



Rycina 7. Specjaliści medycyny rodzinnej w latach 1999–2008. (Dane uzyskane z Dolnośląskiego Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu. Uwaga: zatrudnienie w osobach według kryterium głównego miejsca pracy w publicznych i niepublicznych zakładach opieki zdrowotnej, indywidualnych i grupowych praktykach lekarskich, stacjach sanitarno-epidemiologicznych, stacjach krwiodawstwa, oddziałach pogotowia ratunkowego; od 2004 r. liczba specjalistów bez lekarzy zatrudnionych w AM we Wrocławiu).

rozwoju (możliwość wielokrotnych wyborów) 68% ankietowanych wskazało, że są zbyt zajęci pacjentami i nie mają czasu na dalszy rozwój, 74% podało, że przyczyną są zbyt wielkie formalności, a tylko 2% ankietowanych nie skarżyło się na brak możliwości rozwoju. Podkreślaną również w ankietach kwestią była zbyt mała możliwość pozyskiwania środków do otwarcia nowych praktyk lekarza rodzinnego. Podnoszono, iż na początku reformy ochrony zdrowia łatwiej było o pozyskanie lokalu spełniającego wymogi odpowiednie dla zakładu opieki zdrowotnej oraz istniała możliwość „przejęcia praktyki” w ramach tzw. przekształceń. Ponad 96% ankietowanych uznało, że chciałoby, aby istniała partycypacja w kosztach powstania praktyki i przez pierwsze lata jej funkcjonowania przez zabezpieczających system ochrony zdrowia. Sugerowano również, aby istniała możliwość pozyskiwania środków finansowych z innych źródeł – samorząd terytorialny (56%), dotacje budżetowe (81%), środki unijne (65%). Ponadto ankietowani uznali w 93%, że mają problemy z organizacją czasu pracy w praktyce, która wynika ze zbyt wielkiej liczby pacjentów i ograniczonego czasu na działalność inną niż przyjmowanie pacjentów.

Wnioski

Istniejący od 10 lat system opieki zdrowotnej w Polsce przyniósł nie tylko zmiany w finansowaniu świadczeń zdrowotnych, ale również dokonał szczególnego podziału dziedzin medycznych, a co za tym idzie – świadczeń zdrowotnych i świadczeniodawców. W zasadzie od momentu wdrożenia reformy ewoluował rynek opieki zdrowotnej, a wraz z ewoluującym rynkiem wzrastała konkurencyjność i poziom jakości udzielanych świadczeń zdrowotnych.

Powyższa analiza danych związana z funkcjonowaniem praktyk lekarza rodzinnego pozwala na wysnucie wniosku, że rola lekarza rodzinnego stanowi pierwsze ogniwo w systemie opieki zdrowotnej. Jednak z przeprowadzanych ankiet oraz analizy rynku ochrony zdrowia wynika, że podstawowa opieka zdrowotna, w tym i kluczowa medycyna rodzinna w rozumieniu płatnika świadczeń, jest niedoszacowana i błędnie skonstruowana. Ponadto lekarze rodzienni nie dysponują czasem ani wolnymi środkami finansowymi na dalszy rozwój praktyki i możliwości ciągłego doskonalenia. Dodatkowo rola lekarza rodzinnego nie stanowi tzw. pierwszego sita, a najczęściej sprowadza się do szerokiej współpracy ze specjalistami.

Piśmiennictwo

1. European Observatory of Health Care Systems – Health Care Systems in Transition <http://www.euro.who.int/document/e68283.pdf> [8.04.2010]
2. International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research Global Health Care Systems Road Map – United Kingdom <http://www.ispor.org/HTARoadMaps/UK.asp> [8.04.2010]
3. Health Care Systems in Transition – Germany <http://www.euro.who.int/Document/E85472.pdf> [8.04.2010]
4. International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research Global Health Care Systems Road Map – Germany <http://www.ispor.org/HTARoadMaps/Germany.asp> [8.04.2010]
5. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. nr 210, poz. 2135 z późn. zm.).
6. Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (tj. Dz.U. nr 14 poz. 89 z późn. zm.).
7. Portal Zakładów Opieki Zdrowotnej oraz Świadczeniobiorców – Rejestr ZOZ www.rejestrzoz.gov.pl [8.04.2010]

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: (71) 325-43-41
E-mail: jardrob@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 9.04.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza systemu opieki nad osobami starszymi i ich potrzeb zdrowotnych na Dolnym Śląsku

Analysis of elderly people care system and their health needs in the Lower Silesia region

JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A, B, F}, ROBERT SUSŁO^{3, C, D, E}, DONATA KURPAS^{1, 2, D}, JAKUB TRNKA^{3, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Populacja Polski podlega procesowi starzenia, co wzmacnia zapotrzebowanie na usługi zdrowotne.

Materiał i metody. Dokonano analizy danych statystycznych za lata 2001–2008 w celu identyfikacji zagrożeń zabezpieczenia potrzeb zdrowotnych ludzi starszych.

Wyniki. Liczba leczonych pacjentów powyżej 65. r.ż. na Dolnym Śląsku w badanym okresie rosła, natomiast liczebność personelu medycznego, placówek medycznych i opiekuńczych podlegała różnokierunkowym zmianom.

Wnioski. W kontekście rosnącego zapotrzebowania na usługi medyczne starzejącej się populacji dolnośląskiej niepokój budzi mała dynamika rozwoju zarówno zabezpieczających je instytucji, jak i kadry, zwłaszcza niewielki przyrost udziału praktyk lekarzy rodzinnych w sprawowaniu podstawowej opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: zdrowie publiczne, medycyna rodzinna, statystyka medyczna.

Summary Background. Population in Poland is ageing and it increases the need for medical services.

Material and methods. Statistical data concerning years 2001–2008 were analyzed to identify problems in fulfilling medical needs of older people.

Results. The number of patients above 65 years old treated in the Lower Silesia region in the analyzed time increased, but the number of medical staff, medical and care institutions changed in various ways.

Conclusions. In the context of the increasing need for medical services in ageing Lower Silesia population, it is alarming to observe the unsatisfactory dynamics of development of medical institutions and personnel needed, especially the low increase in the share of medical services fulfilled by family doctors' offices.

Key words: public health, family medicine, medical statistics.

Wstęp

Populacja krajów europejskich, w tym Polski, podlega procesowi postępującego starzenia. Pociąga to za sobą liczne negatywne konsekwencje, w tym w postaci wzmożonego zapotrzebowania na usługi zdrowotne. Podstawą nowoczesnego systemu zabezpieczenia zdrowotnego w Polsce jest lekarz podstawowej opieki zdrowotnej, a docelowo – lekarz rodzinny. Powyższe dotyczy całej populacji pacjentów, w tym szczególnie osób w wieku podeszłym. Ze względu na swe liczne schorzenia pacjenci ci wymagają także specjalistycznego zabezpieczenia ambulatoryjnego, leczenia szpitalnego, a także często całodobowej lub dziennej opieki

długoterminowej, która może być świadczona w różnej postaci i przez różnego typu instytucje. Powyższe wymaga jednak posiadania i poszerzania przez takie placówki wysoko kwalifikowanej kadry medycznej.

Materiał i metody

Przeprowadzono analizę dostępnych danych statystycznych za lata 2001–2008, gromadzonych przez Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu [1–8], dotyczących parametrów i funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej w województwie dolnośląskim, ze szczególnym uwzględ-

nieniem potrzeb ludzi w podeszłym wieku w celu identyfikacji aktualnych tendencji i ewentualnych zagrożeń dla zabezpieczenia potrzeb zdrowotnych regionu.

Wyniki

W latach 2000–2008 w województwie dolnośląskim systematycznie wzrastała liczba porad udzielanych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ogółem (od 9,7 mln w 2000 r. do 11,5 mln w 2008 r.), jak i w praktykach lekarzy rodzinnych (od 1,5 mln w 2000 r. do 2,0 mln w 2008 r.). W badanym okresie udział praktyk lekarzy rodzinnych w ogólnej liczbie porad zwiększył się jedynie nieznacznie – z 15,1 do 17,5%.

Poddano analizie zmiany liczby pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej na Dolnym Śląsku w wieku powyżej 65. r.ż. ze schorzeniami przewlekłymi i degeneracyjnymi. W przypadku cukrzycy lekarze POZ prowadzili w 2004 r. 14,4 tys. pacjentów, w 2008 r. – już 26,1 tys. (praktyki lekarzy rodzinnych odpowiednio 3,3 i 5,6 tys.). Wzrosła w tej grupie wiekowej liczba pacjentów lekarzy POZ z chorobami układu krążenia – z 68,5 tys. w 2004 r. do 113,6 tys. w 2008 r. (w praktykach lekarzy rodzinnych odpowiednio: 15,3 oraz 25,0 tys.). Leczących się u lekarzy POZ z powodu chorób układu mięśniowo-kostnego i tkanki łącznej było w 2004 r. 15,9 tys., a w 2008 r. – już 27,8 tys. (w praktykach lekarzy rodzinnych odpowiednio: 3,2 oraz 6,8 tys.) – z powodu innych schorzeń wymagających opieki czynnej leczono w POZ w 2004 r. 898 pacjentów, a w 2008 r. – już 1,7 tys. (w praktykach lekarzy rodzinnych odpowiednio: 5,0 oraz 9,4 tys.).

Liczba specjalistycznych porad ambulatoryjnych ogółem w badanych latach wzrosła z 4,16 mln w 2001 r. do 6,03 mln w 2008 r. Liczba porad udzielanych przez różne poradnie chorób wewnętrznych, z których korzystają ludzie starsi, w badanym okresie w województwie dolnośląskim znacznie wzrosła – z 780 tys. w 2001 r. do 1,26 mln w 2008 r. Liczba porad typowo internistycznych wynosiła jednak w 2001 r. 122,5 tys., a w 2008 r. – jedynie 94,1 tys., natomiast znaczny wzrost dotyczył porad alergologicznych (z 125,3 tys. w 2001 r. do 254,4 tys. w 2008 r.), diabetologicznych (z 34,8 tys. w 2001 r. do 83,2 tys. w 2008 r.), kardiologicznych (z 81,0 tys. w 2001 r. do 208,2 tys. w 2008 r.) oraz nefrologicznych (z 6,6 tys. w 2001 r. do 15,0 tys. w 2008 r.). Liczba porad w innych poradniach zachowawczych wzrosła nieznacznie – z 1,2 mln w 2001 r. do 1,33 mln w 2008 r. Zanotowano wzrost liczby porad udzielanych przez poradnie, z których często korzystają ludzie starsi: onkologiczne (z 124,0 tys. w 2001 r. do 180,7 tys. w 2008 r.), neurologiczne (z 232,4 tys.

w 2001 r. do 354,8 tys. w 2008 r.) i reumatologiczne (z 48,3 tys. w 2001 r. do 77,8 tys. w 2008 r.). Znacznie zmalała natomiast liczba zarejestrowanych porad – obleganych przez ludzi w podeszłym wieku – poradni rehabilitacyjnych (z 284,8 tys. w 2001 r. do 177,6 tys. w 2008 r.). W latach 2001–2008 zwiększyła się także liczba zarejestrowanych porad ambulatoriów zabiegowych na Dolnym Śląsku – z 1,94 mln w 2001 r. do 2,53 mln w 2008 r. Duży wzrost liczby udzielanych porad dotyczył ambulatoriów chirurgii ogólnej (z 467,4 tys. w 2001 r. do 681,5 tys. w 2008 r.), onkologicznej (z 44,8 tys. w 2001 r. do 48,8 tys. w 2008 r.) oraz urazowo-ortopedycznej (z 220,5 tys. w 2001 r. do 363,1 tys. w 2008 r.). Podobne zjawisko zaobserwowano w przypadku poradni urologicznych (z 70,7 tys. w 2001 r. do 124,1 tys. w 2008 r.), okulistycznych (z 680,1 tys. w 2001 r. do 764,3 tys. w 2008 r.) oraz otolaryngologicznych (z 413,7 tys. w 2001 r. do 490,3 tys. w 2008 r.).

Z powodu chorób nowotworowych w 2001 r. hospitalizowano 13,1 tys. pacjentów, w 2008 r. – już 15,1 tys., jednakże ogólna liczba hospitalizacji zmniejszała się (odpowiednio: z 94,0 tys. w 2001 r. do 70,5 tys. w 2008 r.), w tym także z przyczyn częstych w wieku podeszłym. Natomiast w badanym okresie wzrosła liczba rocznie zaopatrywanych na Dolnym Śląsku pacjentów zakładów pielęgnacyjno-opiekuńczych (z 1587 w 2001 r. do 1771 w 2008 r.), długość przeciętnego pobytu chorego (z 91,1 dni w 2001 r. do 114 dni w 2008 r.), przy czym zwiększyła się także liczba miejsc w tych instytucjach (z 462 w 2001 r. do 622 w 2008 r.) oraz liczba zakładów (z 12 w 2001 r. do 15 w 2008 r.). Odwrotne zjawisko obserwowano w przypadku zakładów opiekuńczo-leczniczych, które przyjęły w 2001 r. jeszcze 3764 pacjentów, a w 2008 r. – jedynie 3188, mimo zwiększonej liczby miejsc (z 1344 w 2001 r. do 1418 w 2008 r.) i zakładów (z 20 w 2001 r. do 25 w 2008 r.) – co jednak znajduje wytłumaczenie, gdyż wydłużył się znacząco przeciętny pobyt chorego – z 119,5 dni w 2001 r. do 150,0 dni w 2008 r. Szczególne znaczenie mają oddziały opiekuńczo-lecznicze o profilu psychiatrycznym, istniejące na Dolnym Śląsku od 2004 r., których liczba w badanym okresie zwiększyła się do 2, co zaowocowało wzrostem liczby miejsc (z 21 w 2004 r. do 113 w 2008 r.) oraz przyjmowanych rocznie pacjentów (z 59 w 2004 r. do 228 w 2008 r.), przy jedynie niewielkich zmianach długości przeciętnego pobytu (z 126,0 dni w 2004 r. do 118 dni w 2008 r.). Rozwija się także baza hospicyjna – z 4 zakładów w 2001 r. do 8 w 2008 r., które dysponowały odpowiednio: 61 oraz 110 miejscami. Wzrosła także liczba przebywających tam rocznie pacjentów – z 775 w 2001 r. do 1626 w 2008 r., przy praktycznie stałej długości trwania przeciętnego pobytu – około 20 dni.

Na przestrzeni lat 2004–2009 wzrastała liczba pracowników zatrudnionych w placówkach podstawowej opieki zdrowotnej, zarówno lekarzy (z 1725 do 1827) oraz specjalistów medycyny rodzinnej (z 258 do 470), jak i personelu pielęgniarskiego (z 2022 do 2167). Podobne zjawisko dotyczyło praktyk lekarzy rodzinnych, w których zanotowano wzrost zatrudnienia lekarzy (z 275 do 292), specjalistów medycyny rodzinnej (z 183 do 197) oraz pielęgniarek (z 343 do 359).

Liczba lekarzy specjalistów różnych dziedzin praktykujących na Dolnym Śląsku, poza wrocławską Akademią Medyczną, w latach 1999–2008 znacznie się zmieniła. Obok znacznego przyrostu liczby lekarzy rodzinnych (z 165 do 474), kardiologów (z 47 do 121), chemioterapii nowotworów (z 7 do 13) i rehabilitacji medycznej (z 45 do 54) oraz pojawienia się w 2008 r. 2 geriatrów oraz 9 lekarzy medycyny paliatywnej, zanotowano spadek liczby przedstawicieli licznych specjalności istotnych dla ludzi starszych: chorób wewnętrznych (z 1125 do 766), neurologii (z 175 do 139), ortopedii i traumatologii (z 154 do 125) oraz reumatologii (z 74 do 49). Niewielkim zmianom podlegała natomiast liczba specjalistów w dziedzinie

balneoklimatologii i medycyny fizykalnej (około 31) i onkologii (ok. 19).

Wnioski

Wzrost liczby udzielanych świadczeń zdrowotnych, zarówno podstawowej opieki zdrowotnej, jak i poradni specjalistycznych, potwierdza zwiększające się zapotrzebowanie na nie ze strony starzejącej się populacji Dolnego Śląska. Wzrasta lawinowo liczba pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej na Dolnym Śląsku w wieku powyżej 65. r.ż. ze schorzeniami przewlekłymi i degeneracyjnymi. Wzmoczone zainteresowanie świadczeniami medycznymi wymaga zabezpieczenia zarówno instytucjonalnego, które na Dolnym Śląsku rozwija się nierównomiernie, jak i kadrowego, które należy uznać za nie wystarczające, a nawet podlegające niepokojącej redukcji. Szczególny niepokój w kontekście konieczności zapewnienia pacjentom w wieku podeszłym skoordynowanej wszechstronnej opieki medycznej budzi mało dynamiczny rozwój praktyk lekarzy rodzinnych.

Piśmiennictwo

1. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2001*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2002.
2. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2002*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2003.
3. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2003*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2004.
4. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2004*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2005.
5. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2005*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2006.
6. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2006*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2007.
7. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2007*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2008.
8. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2008*. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu, Wrocław; 2009.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: (71) 325-43-41
E-mail: jardrob@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 9.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena kosztów leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy

Preliminary assessment of the costs associated with treatment of gastric and duodenal ulcers

MARIOLA DROZD^{1, A, C, D}, SYLWIA SZRAM^{2, B-F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{3, A, D, F}¹ Pracownia Zarządzania i Ekonomiki Farmaceutycznej Katedry i Zakładu Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Piotr Książek

² Apteka prywatna w Radomiu³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Badania kosztów choroby dostarczają informacji o obciążeniach finansowych, uświadamiają znaczenie ekonomiczne określonych jednostek chorobowych, ustalają, którzy pacjenci i w jakim stopniu odniosą korzyści z podjętego leczenia. Choroba wrzodowa powoduje konieczność stosowania wielu leków. Wiedza na temat kosztów leczenia choroby wrzodowej może przyczynić się do efektywniejszego wykorzystania nakładów finansowych pochodzących z budżetu państwa.

Cel pracy. Wstępna ocena kosztów bezpośrednich medycznych związanych z leczeniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy w warunkach szpitalnych.

Materiał i metody. Przedmiotem badań była dokumentacja medyczna pacjentów jednego ze szpitali klinicznych w Lublinie. Dokumentacja pochodziła ze wszystkich oddziałów szpitala. Analiza dotyczyła okresu od 1.01.2003 r. do 31.12.2006 r. Analizowano dane zawarte w kartach pacjentów, takie jak: rozpoznane schorzenia, choroby towarzyszące, zastosowaną farmakoterapię, wykonywane badania diagnostyczne oraz specjalistyczne konsultacje lekarskie.

Wyniki. Łącznie przeanalizowano 2878 przypadków, z czego wyodrębniono 264 karty z rozpoznaniem choroby wrzodowej dwunastnicy, 60 kart z rozpoznaniem choroby wrzodowej żołądka i 12 kart z chorobą wrzodową obydwu organów. Analizowani pacjenci to 186 kobiet i 150 mężczyzn. Dane zostały opracowane statystycznie. Obliczono koszt farmakoterapii, badań laboratoryjnych, badań diagnostycznych i konsultacji lekarskich przypadający na jeden dzień leczenia jednego pacjenta.

Wnioski. Koszty leczenia w ciągu całego pobytu w szpitalu 1 pacjenta cierpiącego na chorobę wrzodową w latach 2003–2006 wyniosły ogółem 317,96 zł.

Słowa kluczowe: choroba wrzodowa, analiza kosztów choroby, farmakoekonomika.

Summary Background. The studies of the cost of illness provide information about the financial burdens, make one aware of the economic importance of specific diseases, determine which patients and to what extent would benefit from undertaken treatment. Peptic ulcer disease necessitates the use of multiple medications. Knowledge about the cost of treating ulcers may contribute to more efficient use of funding from the state budget.

Objectives. The aim of the work is a preliminary assessment of direct medical costs associated with treatment of gastric ulcers and duodenal ulcers in a hospital.

Material and methods. The object of this study were medical records of patients from one of the clinical hospitals in Lublin. The documentation came from all the departments of the hospital. The analysis covered the period from January 1, 2003 to December 31, 2006. The following data contained in the patient cards were analysed: disease diagnosis, accompanying diseases, used pharmacotherapy, diagnostic tests performed and the medical specialist consultation.

Results. The analysis included a total of 2878 cases, of which 264 cards were isolated with a diagnosis of duodenal ulcer, 60 cards with the diagnosis of gastric ulcers and 12 cards with ulcer disease of both organs. The analysed subjects included 186 women and 150 men. The data were subjected to statistic analysis. The cost of pharmacotherapy, laboratory diagnostic tests and medical consultations per one day of treatment per patient was calculated.

Conclusions. The direct costs of medical treatment during the entire stay in hospital for 1 patient suffering from peptic ulcer disease in the years 2003 to 2006 totaled 317.96 PLN.

Key words: peptic ulcer disease, analysis of the costs of the disease, pharmacoeconomics.

Wstęp

Choroba wrzodowa stanowi bardzo ważny problem diagnostyczno-leczniczy, a ze względu na znaczne rozpowszechnienie, które wynosi 8,5% wszystkich chorób układu pokarmowego oraz koszty związane z jej leczeniem, również ekonomiczny [1]. Terapia tego schorzenia i jego powikłań wymaga dużych nakładów finansowych pochodzących m.in. z budżetu państwa. Leki stosowane w terapii choroby wrzodowej stanowią szeroką i ciągle rozwijającą się grupę [2]. Duża liczba dostępnych preparatów stwarza możliwość wyboru metody leczenia, która powinna uwzględniać skuteczność i ocenę ekonomiczną [3].

Badania kosztów choroby dostarczają informacji o obciążeniach finansowych związanych z danym schorzeniem, uświadamiają znaczenie ekonomiczne określonych jednostek chorobowych, czy też ustalenie, którzy pacjenci odniosą największe korzyści z podjętego leczenia [4]. Racjonalne wykorzystanie funduszy ma zasadnicze znaczenie we współczesnej medycynie [3]. Wiedza na temat kosztów leczenia choroby wrzodowej uzyskana dzięki analizie kosztów choroby może przyczynić się do efektywniejszego wykorzystania i tak niezadawalających nakładów finansowych pochodzących z budżetu państwa.

Cel pracy

Celem pracy jest wstępna ocena kosztów bezpośrednich medycznych związanych z terapią choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy w lecznictwie szpitalnym.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiła losowo wybrana dokumentacja medyczna pacjentów, która pochodziła ze wszystkich oddziałów jednego ze szpitali w Lublinie. Analiza dotyczyła okresu od 1.01.2003 r. do 31.12.2006 r.

Zebrane dane zostały opracowane statystycznie. Koszt farmakoterapii obliczono na podstawie zapisanych leków w karcie zleceń pacjenta. Wartość farmakoterapii określono w cenach detalicznych. Ceny pochodziły z I kwartału 2007 r. z cennika jednej z ogólnopolskich hurtowni farmaceutycznych. Obliczono również koszt badań laboratoryjnych, diagnostycznych i konsultacji lekarskich. Wyceny dokonano na podstawie cennika NFZ. Koszt leczenia obliczono na jeden dzień leczenia przypadający na jednego pacjenta.

Badaniami objęto 2878 historii choroby, z czego wyodrębniono 264 historie choroby z rozpoznaniem choroby wrzodowej dwunastnicy, 60 historii

choroby z rozpoznaniem choroby wrzodowej żołądka i 12 historii choroby z chorobą wrzodową obydwu organów. Choroba wrzodowa była podstawową jednostką chorobową lub jedną z wielu u chorych leczonych w szpitalu. Wśród analizowanych pacjentów było 186 kobiet i 150 mężczyzn, w wieku od 38 do 79 lat.

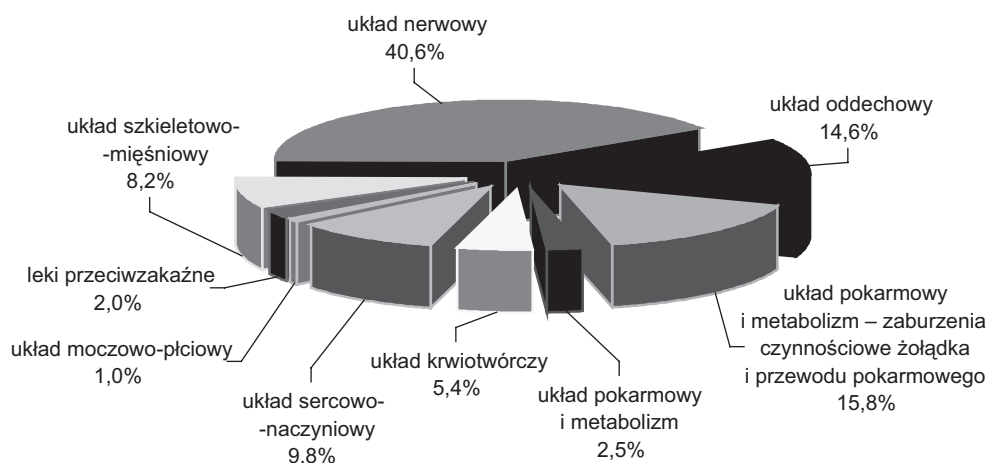
Wyniki

Średni czas hospitalizacji wynosił w przypadku choroby wrzodowej dwunastnicy 12,1 doby, choroby wrzodowej żołądka – 10,4 doby, dla pacjentów leczonych na chorobę wrzodową obu narządów – 9 dni. Zróżnicowanie czasu leczenia mogło być związane ze współistniejącymi chorobami u objętych obserwacją pacjentów.

Analiza zużycia leków wpływających na przewód pokarmowy i metabolizm (grupa A) wykazała, że najliczniejszą i najczęściej stosowaną podgrupę stanowiły leki przeciw nadkwasocie i chorobie wrzodowej (A 02). Najbardziej popularne w obrębie tej podgrupy były preparaty: Famotidine, Ranitidine, Dihydroxialumini sodium carbonate. Koszt leczenia preparatami grupy A 02 wyniósł 8,54 PLN na jednego pacjenta. Na leki spazmolytyczne (A 03), stosowane jako leki pomocnicze w leczeniu wrzodów, wydatkowano 5,02 PLN. Koszt leczenia choroby wrzodowej preparatami grupy A 02 i A 03 przypadający na jednego pacjenta to 13,56 PLN. Największe wydatki związane były z lekami stosowanymi w chorobach ośrodkowego układu nerwowego (grupa N). Koszt leczenia jednego pacjenta preparatami grupy N wynosił 34,74 PLN. Leki stosowane w chorobach układu oddechowego (grupa R) to koszt 12,50 PLN. Kolejną znaczącą grupą leków były leki wpływające na układ sercowo-naczyniowy (grupy C), koszt wyniósł 8,42 PLN. Ważną grupą leków stosowanych w leczeniu choroby wrzodowej, ze względu na eradycję *Helicobacter pylori* stanowiły antybiotyki, których koszt wyniósł 1,75 PLN/1 pacjenta.

Leki stosowane w chorobie wrzodowej grupy A 02 i A 03 stanowiły 15,8% całkowitych kosztów farmakoterapii. Najwyższy procentowy udział w kosztach leczenia omawianej jednostki chorobowej miały leki grupy N działające na ośrodkowy układ nerwowy, stanowiły one 40,6% kosztów leczenia. Koszt farmakoterapii na jednego pacjenta z chorobą wrzodową wynosi 85,64 PLN. Dobowy koszt farmakoterapii chorego z chorobą wrzodową wyniósł 10,44 PLN, z czego na leki stosowane w chorobie wrzodowej przeznaczono 1,64 PLN, natomiast na pozostałe leki – 8,80 PLN.

Koszt wszystkich badań laboratoryjnych przypadający na jednego pacjenta to 60,20 PLN, badań diagnostycznych – 150,52 PLN. Badaniami laboratoryjnymi, które generowały ponad 35% kosztów



Rycina 1. Udział procentowy poszczególnych grup leków w kosztach leczenia farmakologicznego choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

tych badań, były badania biochemiczne krwi. Z badań diagnostycznych najczęściej wykonywanym było USG jamy brzusznej, gastroscopia i skopia żołądka i dwunastnicy.

U większości pacjentów z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy towarzyszyły inne choroby, najczęściej występujące to: zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, przepuklina rozworu przełykowego, nadciśnienie tętnicze i otyłość, dlatego często wymagali specjalistycznych konsultacji lekarskich. Mimo ww. jednostek chorobowych w grupie badanej najczęstszymi konsultacjami były konsultacje okulistyczne, ginekologiczne i neurologiczne. Koszt przeprowadzonych konsultacji średnio dla jednego pacjenta wynosił 21,60 zł.

Wnioski

Przeprowadzone badania upoważniają do sformułowania najważniejszego wniosku, że koszt leczenia jednego pacjenta cierpiącego na chorobę wrzodową w ciągu jednego dnia pobytu w szpitalu w latach 2003–2006 wyniósł 317,96 zł, w kwocie tej zawarte jest również jednoczesne leczenie chorób współistniejących. Ze względu na kompleksowe leczenie pacjentów, trudne są do wyodrębnienia wyłącznie koszty leczenia choroby wrzodowej.

Piśmiennictwo

- Schabowski J. Is there a territorial differentiation in the prevalence of peptic ulcer among Polish rural population in Poland. *Ann Agric Environ Med* 2001; 8: 57–62.
- Słomka M. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. *Med Rodz* 2001; 4(6): 266–271.
- Marlicz K. Zagadnienia farmakoekonomiki w gastroenterologii. *Gastroenterologia* 1998; 3(2): 12–16.
- Marlicz K. Analiza kosztów i efektywności leczenia w chorobie wrzodowej. *Gastroenterol Pol* 1994; 1(3): 183–184.

Adres do korespondencji:

Dr n. farm. Mariola Drozd

Pracownia Zarządzania i Ekonomiki Farmaceutycznej UM

ul. Chodźki 1

20-093 Lublin

Tel.: 505 814-334

E-mail: mariola.drozd@umlub.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego w opinii pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej

Dietary guidelines used in prevention of arterial hypertension according to primary health care nurses

HANNA GRABOWSKA^{1, A, B, D, F}, WŁADYSŁAW GRABOWSKI^{1, B, E}, ALEKSANDRA GAWORSKA-KRZEMIŃSKA^{1, D}, DARIUSZ ŚWIETLIK^{2, C}, KRZYSZTOF NARKIEWICZ^{3, A, D}

¹ Pracownia Umiejętności Pielęgniarskich Katedry Pielęgniarstwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: dr n. med. Aleksandra Gaworska-Krzemińska

² Wydziałowe Studium Informatyki Medycznej i Biostatystyki Wydziału Lekarskiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: dr n. med. Dariusz Świetlik

³ Zakład Nadciśnienia Tętniczego Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Wydziału Lekarskiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Narkiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Nadciśnienie tętnicze (NT) dotyczy 30% dorosłych Polaków, stąd istnieje konieczność wdrażania szeroko zakrojonych działań prewencyjnych. Modyfikacja stylu życia, w tym zmiana zwyczajów żywieniowych, stwarza szansę redukcji ryzyka rozwoju NT, w której ważną rolę mogą odegrać pielęgniarki podstawowej opieki zdrowotnej (POZ).

Cel pracy. Ocena wiedzy na temat zaleceń dietetycznych stosowanych w profilaktyce NT w grupie pielęgniarek POZ.

Material i metody. Badaniem objęto 138 pielęgniarek POZ w wieku 23–55 lat, ze stażem pracy 2–32 lata. W badaniu wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, technikę ankietową i posłużono się kwestionariuszem ankiety konstrukcji własnej. W statystycznej analizie danych zastosowano pakiet STATISTICA. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p \leq 0,05$.

Wyniki. Zalecany próg podaży soli poprawnie wskazało 88,4% respondentów, natomiast wpływ redukcji podaży sodu na wartość ciśnienia tętniczego krwi znany był 39,1% badanych. Znajomość diety DASH wykazała co 20 osoba. Znaczenie błonnika pokarmowego w profilaktyce NT znana była 37% pielęgniarkom POZ. Wpływ kwasów tłuszczowych omega-3 prawidłowo wskazała co druga uczestniczka badania, natomiast ich źródła – 63%. Analiza statystyczna nie wykazała statystycznie istotnych różnic prawidłowych odpowiedzi w zależności od wieku, miejsca zamieszkania, sytuacji rodzinnej oraz stażu i stanowiska pracy respondentek. Wykazano – na granicy istotności statystycznej – wpływ kursu kwalifikacyjnego na poprawność wskazań.

Wnioski. Badane pielęgniarki POZ wykazały umiarkowany poziom wiedzy dotyczącej zaleceń dietetycznych stosowanych w prewencji NT. Konieczne jest regularne, uaktualniające szkolenie pielęgniarek na temat poruszanych zagadnień.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, dieta, pielęgniarka, podstawowa opieka zdrowotna, profilaktyka.

Summary **Background.** The arterial hypertension (AH) affects 30% of Polish adults, which is why there is a need to intensify preventive actions. Modifying life style, especially changing dietary habits, gives a possibility to reduce the risk of the development of AH. Primary health care (PHC) nurses may play a major part in this process.

Objectives. To show the level of knowledge of dietary recommendations with regard to prevention of AH among a group of primary health care (PHC) nurses.

Material and methods. The study, conducted in 2007–2009, included 138 PHC nurses aged 23–55, with 2–32 years of work experience. The following methods were employed: diagnostic survey, questionnaire technique and custom survey questionnaire. The statistical analysis used the STATISTICA software package. The assumed significance level was $p \leq 0.05$.

Results. Current recommendations to reduce intake of salt were given by 88.4% of the respondents, while the influence of the reduction in intake of sodium on blood pressure measurements was known to 39.1% of nurses taking

part in the research. Every twentieth respondent had the knowledge about the DASH diet. The role of fibre in the prevention of AH was known to 37% of PHC nurses. The influence of omega-3 polyunsaturated fats was given correctly by half of respondents, while the source of the polyunsaturated fats was known to 63%. The statistical analysis did not show a significant difference between correct answers depending on age, residence, family situation, post, years of work experience. The qualifying course was demonstrated – at the limit of statistical significance – to have influence on the correctness of answers.

Conclusions. The PHC nurses under study presented a moderate level of knowledge about the dietary recommendations with regard to prevention of AH. Therefore it is important to have regular refresher training for nurses on these issues.

Key words: arterial hypertension, diet, nurse, primary health care, prophylaxis.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze (NT) dotyczy 30% dorosłych Polaków, stąd istnieje konieczność wdrażania szeroko zakrojonych działań prewencyjnych [1–3]. Modyfikacja stylu życia, w tym zmiana zwyczajów żywieniowych, stwarza szansę redukcji ryzyka rozwoju NT, w której ważną rolę mogą odegrać pielęgniarki podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) [4–6]. W badaniu Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) wykazano, że dieta bogata w owoce i warzywa, orzechy, niskotłuszczowe produkty mleczne, ryby i drób, produkty zbożowe z pełnego przemiału z ograniczeniem tłuszczów nasyconych, czerwonego mięsa i węglowodanów obniża ciśnienie tętnicze (*blood pressure* – BP) zarówno u osób z normotensją, jak i NT [7–11].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wiedzy na temat zaleceń dietetycznych stosowanych w profilaktyce NT w grupie pielęgniarek POZ.

Materiał i metody

Badaniem objęto 138 pielęgniarek POZ, w przeważającej części mieszkanki miast, pozostające w związku małżeńskim. Wiek badanych mieścił się w przedziale 23–55 lat, natomiast staż pracy w zawodzie 2–32 lata (tab. 1).

Wśród badanych osób dominowały pielęgniarki rodzinne (77,5%), pozostałe pełniły stanowiska: pielęgniarki koordynującej (11,6%), kierownika (4,3%), zabiegowej (2,9%) oraz inne (3,6%).

Ponad trzy czwarte ankietowanych (77,5%) ukończyło kurs kwalifikacyjny, głównie w dziedzinie pielęgniarstwa rodzinnego, a w przybliżeniu co piąta osoba – studia wyższe pierwszego stopnia na kierunku pielęgniarstwo (18,1%) (tab. 2).

W badaniu przeprowadzonym w latach 2007–2009 wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, technikę ankietową i posłużono się kwestionariuszem ankiety konstrukcji własnej. W sta-

tystycznej analizie danych zastosowano pakiet STATISTICA, version 8.0. W ocenie zależności między zmiennymi ilościowymi wykorzystano współczynnik korelacji Spearmana. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p \leq 0,05$. W analizie uwzględniono wpływ wieku, miejsca zamieszkania, stanowiska i stażu pracy oraz form kształcenia podyplomowego na poziom wiedzy pielęgniarek.

Wyniki

Według większości badanych (88,4%) dobowy dodatek soli kuchennej do potraw nie powinien przekraczać 1 płaskiej łyżeczki, zdaniem 5,8% ankietowanych – 1,5 łyżeczki, natomiast w opinii 4,3% osób – 2 łyżeczek NaCl. Efekty wywołane ograniczeniem spożycia soli (objawiające się obniżeniem BP) znane były 39,1% ankietowanych, a zdaniem co piątej osoby (20,3%) redukcja jej spożycia nie wywiera żadnego wpływu.

W opinii 60,9% pielęgniarek dietą stosowaną w prewencji NT jest dieta lekko strawna, a tylko co dwudziesta osoba (5,1%) wskazała dietę DASH. Ponad połowa badanych wskazała zalecaną liczbę posiłków zawierających warzywa i owoce (55,1%), w dalszej kolejności sugerowaną częstość spożywania niskotłuszczowych przetworów mleczarskich, mięsa ryb i drobiu, orzechów i roślin strączkowych (odpowiednio: 50,7, 44,9 i 16,7% wskazań). Najmniej prawidłowych odpowiedzi dotyczyło pożądaną liczbę posiłków zawierających zboża i ich produkty (2,9%).

Znaczenie błonnika pokarmowego w profilaktyce NT znane było 37% pielęgniarkom POZ. Wpływ kwasów tłuszczowych z rodziny $n - 3$ prawidłowo wskazała co druga uczestniczka badania (50,7%), natomiast ich źródła – 63% (tab. 3).

Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic prawidłowych odpowiedzi w zależności od przedziałów wiekowych, miejsca zamieszkania i sytuacji rodzinnej respondentek. Staż i stanowisko pracy badanych pielęgniarek oraz dodatkowe kwalifikacje uzyskane w toku kształcenia podyplomowego nie wpłynęły w istotny sposób na poprawność wskazań (tab. 4). Wykazano – na granicy

Tabela 1. Charakterystyka respondentek

	Wartość
Płeć: kobiety	138 (100%)
Wiek	23–55 lat ($x = 41,4$; $SD = 6,2$)
Miejsce zamieszkania: miasto/wieś	108 (78,3%)/30 (21,7%)
Sytuacja rodzinna: osoby zamężne/niezamężne	125 (90,6%)/13 (9,4%)
Staż pracy w zawodzie pielęgniarki	2–32 lata ($x = 19,9$; $SD = 6,8$)

Tabela 2. Formy kształcenia podyplomowego badanych

Forma kształcenia	Liczba (n)	Odsetek (%)
Kurs kwalifikacyjny	107	77,5
Licencjat pielęgniarstwa	25	18,1
Magister pielęgniarstwa	2	1,4
Licencjat w dziedzinie innej niż pielęgniarstwo	9	6,5
Magister w dziedzinie innej niż pielęgniarstwo	14	10,1

Tabela 3. Odsetek wskazań respondentek

Liczebność (n)/odsetek (%)	Odpowiedź prawidłowa		Odpowiedź błędna		Brak odpowiedzi	
	n	%	n	%	n	%
Próg podaży soli kuchennej	122	88,4	14	10,1	2	1,4
Wpływ redukcji NaCl na SBP	54	39,1	62	44,9	22	15,9
Dieta DASH	7	5,1	105	76,1	26	18,8
Rola błonnika	51	37,0	75	54,3	12	8,7
Wpływ kwasów omega-3	70	50,7	53	38,4	15	10,9
Źródła kwasów omega-3	87	63,0	39	28,3	12	8,7

istotności statystycznej – wpływ deklarowanego ukończenia kursu kwalifikacyjnego na poprawność dokonanych wskazań.

Dyskusja

Uzyskane w toku badań wyniki zbliżone są do uzyskanych przez autorów w grupie licencjatów pielęgniarstwa [12] i studentów V roku pielęgniarstwa GUMed [13] oraz pielęgniarek POZ badanych przez Słońską [14] – odnoszące się przede wszystkim do postulowanego spożycia mięsa (w tym ryb), orzechów i nasion strączkowych oraz soli kuchennej.

Dieta DASH, powodująca obniżenie BP, normalizację stężenia cholesterolu we krwi, zapobiegająca gromadzeniu się reaktywnych związków tlenu

i uszkodzeniom oksydacyjnym [15] była najslabiej znanym elementem ocenianej wiedzy zarówno w grupie studentek V roku, uczestniczek niniejszego badania, jak również licencjatów pielęgniarstwa (0% vs 5,1% vs 12,1%). Zalecane spożycie warzyw i owoców uzyskało najwięcej prawidłowych wskazań w grupie studentek V roku (79,2%), mniejsze wśród licencjatów pielęgniarstwa (62,9%) i przekraczające próg 55% w grupie osób biorących udział w niniejszym badaniu, ale trzykrotnie więcej w porównaniu z badanymi przez Słońską pielęgniarkami POZ (16,4%).

W zapobieganiu NT istotne znaczenie odgrywa ograniczenie w diecie tłuszczów zwierzęcych oraz zastąpienie ich kwasami nienasyconymi zawartymi w tłuszczach roślinnych. Podkreśla się szczególnie korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy olei rybich, zawierających kwasy tłuszczowe ome-

Tabela 4. Analiza statystyczna

	Wartość testu	Poziom istotności
Wiek ¹	0,4778	$p = 0,924$
Miejsce zamieszkania ²	1,5253	$p = 0,127$
Sytuacja rodzinna ²	-0,0255	$p = 0,979$
Zajmowane stanowisko ¹	2,0514	$p = 0,726$
Staż w zawodzie ¹	6,7201	$p = 0,242$
Ukończony kurs kwalifikacyjny ¹	1,9105	$p = 0,056$
Licencjat pielęgniarstwa ²	-0,6053	$p = 0,545$
Magister pielęgniarstwa ²	-0,3206	$p = 0,748$
Licencjat innego kierunku ²	0,4570	$p = 0,647$
Magister innego kierunku ²	0,2997	$p = 0,764$

¹ Test Kruskala-Wallisa.² Test U Manna-Whitneya.

ga-3 [16, 17]. Badane respondenci wykazały stosunkowo lepszą orientację w zakresie znajomości źródeł kwasów omega-3 oraz ich wpływu na wartość BP w porównaniu ze studentkami V roku i licencjatami pielęgniarstwa.

Wnioski

Badane pielęgniarki POZ wykazały umiarkowany poziom wiedzy dotyczącej zaleceń dietetycznych stosowanych w prewencji NT. Konieczne jest regularne, uaktualniające szkolenie pielęgniarek na temat poruszanych zagadnień.

Piśmiennictwo

1. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P, i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiologia Polska* 2004; 61(Supl. 4): 1–26.
2. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka układu sercowo-naczyniowego. Wyniki ogólnopolskiego badania stanu zdrowia ludności program WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63(Supl. 4): 614–685.
3. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12; 5: 317–342.
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 października 2005 r. w sprawie zakresu zadań lekarza, pielęgniarki, położnej podstawowej opieki zdrowotnej (Dz.U. nr 214, poz. 1816).
5. Kilańska D. *Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej*. Tom 1. Lublin: Wydawnictwo MakMed; 2008.
6. Stachowska M, Grabowska H. *Krajowy standard kwalifikacji zawodowych. Pielęgniarka specjalista pielęgniarstwa rodzinnego* (224118). Warszawa: Departament Rynku Pracy MIPS; 2007.
7. Hedner Th, Kjeldsen SE, Narkiewicz K. *Nadciśnienie tętnicze* 2007. Gdańsk: Via Medica; 2007.
8. Zalecenia ESH/ESC dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego – 2007 rok. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11(Supl. D): 1–22.
9. Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej – wersja skrócona. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 4(Supl. 1): 1–48.
10. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004 – BHS IV. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 139–153.
11. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Pressure*. NH Publication No. 04-5230, August 2004, 1–17.
12. Grabowska H, Narkiewicz K, Grabowski W, Świetlik D, Krajewska M. *Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego w opinii licencjatów pielęgniarstwa*. W: Abramczyk A, Banaszek B, red. *Choroby przewlekłe. Wybrane zagadnienia*. Wrocław: Wydawnictwo A&A OPTIMED; 2008: 349–356.
13. Grabowska H, Narkiewicz K, Grabowski W, Gaworska-Krzemińska A, Krajewska M, Świetlik D. *Dieta a prewencja pierwotna nadciśnienia tętniczego w opinii pielęgniarek*. W: Krajewska-Kulak E, Szczepański M, Łukaszyk C, Lewko J, red. *Problemy terapeutyczno-pielęgnacyjne od poczęcia do starości*. Białystok: AM, 2007: 384–390.

14. Słońska Z, Borowiec A, Makowska M. Wiedza, postrzeganie własnych kompetencji oraz udzielanie porad z zakresu wybranych behawioralnych czynników ryzyka chorób układu krążenia wśród pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej. *Pol Przegl Kardiol* 2007; 9, 1: 15–19.
15. DASH. *Eating plan lower your blood pressure*. National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Pressure Education Program; 2006: 1–28.
16. Chmielewski M, Janiszewski M, Mamcarz A. Kwasy omega-3 – element zdrowego stylu życia czy niedoceniany lek w chorobie wieńcowej? *Kard po Dypl* 2008; 7, 4: 82–86.
17. Kozłowska-Wojciechowska M. *Rola kwasów tłuszczowych, steroli i stanoli roślinnych oraz błonnika w zapobieganiu miażdżycy*. W: Naruszewicz M, red. *Kardiologia zapobiegawcza*. Szczecin: PTBNM; 2003: 314–329.

Adres do korespondencji:

Mgr piel. Hanna Grabowska

Katedra Pielęgniarstwa GUMed

ul. Do Studzienki 38

80-227 Gdańsk

Tel./fax: (58) 349-12-92

E-mail: hanna.grabowska@gumed.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Znaczenie diagnostyczne wykrywania genu *crp Chlamydia trachomatis* oraz przeciwciał anti-cHSP60 u nieplodnych kobiet

Diagnostic value for detection of *Chlamydia trachomatis crp* gene and anti-cHSP60 antibodies in infertile women

MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{1, A, C}, DOROTA TERYKS-WOŁYNYEC^{1, E, F}, MAREK ELIAS^{2, B}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, D, G}

¹ Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

² II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. Mariusz Zimmer, prof. nadzw. AM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Problemy z płodnością dotyczą coraz szerszej grupy pacjentów, a część z nich jest spowodowana powikłaniami zakażeń *C. trachomatis*.

Cel pracy. Określenie częstości występowania antygenów *C. trachomatis*, chlamydialnego oraz genu *crp* u kobiet diagnozowanych z powodu niepłodności.

Materiał i metody. Badaniami objęto 108 kobiet, pacjentek I i II Katedry i Kliniki Ginekologii i Położnictwa AM we Wrocławiu, z rozpoznaniem niepłodności pierwotnej, niepłodności wtórnej i nawracającymi infekcjami układu moczowo-płciowego. Materiałem do badań były wymazy z cewki moczowej oraz moczu. Badania wykonano testem IF bezpośredniej oraz techniką PCR.

Wyniki. W wymazach z cewki moczowej testem DIF dodatnie wyniki badań stwierdzono u 29,6% pacjentek w grupie badanej i u 15,6% w grupie kontrolnej. Metodą nested PCR w próbkach moczu obecność chlamydialnego genu *crp* stwierdzono u 26,8% kobiet w grupie badanej i u 18,9% w grupie kontrolnej.

Wnioski. Technika IF, ze względu na prostotę wykonania i krótki czas badania, wydaje się przydatna do wykrywania antygenów *C. trachomatis* w wymazach z cewki moczowej i nadal pozostaje testem referencyjnym.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, IF, gen *crp*, niepłodność.

Summary **Background.** Large group of patients have problems with fertility, but part of the problems is caused by complications of *C. trachomatis* infections.

Objectives. The aim of the study is determination of prevalence of *C. trachomatis* antigen and *crp* chlamydial gene in women diagnosed with infertility.

Material and methods. Material for research included specimens from 108 women, patients of I and II Departments and Clinics of Gynecology and Obstetrics in Wrocław, in whom primary or secondary infertility and chronic infection of urogenital tract were diagnosed. Urethral swabs and urine were collected from each patient. Urethral swabs for *Chlamydia trachomatis* were tested by direct immunofluorescence technique and FVU urine specimens were tested by nested polymerase chain reaction nested PCR.

Results. The overall prevalence of infection with *C. trachomatis* was 29.6% in urethral swabs and 26.8% in urine specimens in research group. The overall prevalence of infection with *C. trachomatis* was 15.6% in urethral swabs and 18.9% in urine specimens in control group.

Conclusions. Owing to its simplicity of execution and short time frame IF technique seems to be useful for discovering *C. trachomatis* antigen in urethral swabs and it remains the reference test.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, IF, gene *crp*, infertility.

Wstęp

Problemy z płodnością dotyczą coraz szerszej grupy pacjentów, a część z nich jest spowodowana powikłaniami zakażeń *C. trachomatis*, dlatego też

do badań diagnostycznych poszukuje się coraz to nowszych odpowiednich metod [1]. Nowe techniki, które w krótkim okresie od pobrania materiału od pacjenta pozwalają określić typ patogenu odpowiedzialnego za infekcję oraz rodzaj i stopień

zaawansowania tego zakażenia przyczyniają się do szybszej i skuteczniejszej diagnozy klinicznej. Wczesne wyeliminowanie np. *C. trachomatis* może pozwolić uniknąć wielu następstw, m.in. niedrożności jajowodów, obniżonej płodności lub bezpłodności [2, 3]. Wiele zespołów badawczych pracuje nad takimi metodami i odpowiednim ich zastosowaniem w ukierunkowanej diagnostyce mikrobiologicznej.

Cel pracy

Celem pracy było określenie częstości występowania antygenów *C. trachomatis* oraz chlamydialnego genu *crp* u kobiet diagnozowanych z powodu niepłodności.

Materiał i metody

Badania wykonano u 108 kobiet hospitalizowanych w I i II Katedrze i Klinice Ginekologii i Położnictwa AM we Wrocławiu w latach 2005–2007 z rozpoznaniem: niepłodność pierwotna $n = 91$, niepłodność wtórna $n = 16$ i nawracające infekcje układu moczowo-płciowego $n = 1$. Grupę kontrolną stanowiły kobiety $n = 37$ bez dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego, które zgłaszały się do poradni ginekologicznej celem wykonania rutynowych badań profilaktycznych. Wszystkie pacjentki grupy kontrolnej w czasie pobrania materiałów do badań stosowały antykoncepcję doustną.

Materiałem do badań były wymazy z cewki moczowej oraz moczu. Badania zostały wykonane w Pracowni Naukowej Chlamydioz Zakładu Nauk Podstawowych WNoZ AM we Wrocławiu. W badaniach zastosowano technikę IF bezpośredniej polegającą na wykrywaniu antygenu EB *C. trachomatis* [4, 5]. Oznaczenia DNA *C. trachomatis* w moczu wykonano metodą PCR i metodą elektroforezy w żelu agarozowym [6, 7].

Wyniki

Za pomocą metody IF bezpośredniej test DIF zbadano 108 wymazów z cewki moczowej i 108 próbek moczu. Testem DIF dodatnie wyniki badań w kierunku *C. trachomatis* stwierdzono u 29,6% przy badaniu wymazów z cewki moczowej (tab. 1).

Metodą nested PCR w próbkach moczu obecność chlamydialnego genu *crp* stwierdzono u 26,8% badanych (tab. 2). Dodatnie wyniki badań metodą IF bezpośredniej w grupie kontrolnej stwierdzono u 15,6%, gdy materiał do badań stanowiły wymazy z cewki moczowej (tab. 3). Metodą nested PCR obecność genu *crp* w próbkach moczu wykazano u 18,9% badanych w grupie kontrolnej (tab. 4).

Dyskusja

Clad i wsp. [8] przy użyciu techniki IE przebadali surowice 126 kobiet w kierunku *Chlamydia trachomatis*, które zostały poddane laparoskopii z powodu niepłodności, mięśniaków i endome-

Tabela 1. Częstość wykrywania antygenu *C. trachomatis* w wymazach z cewki moczowej metodą IF bezpośredniej w grupie badanej

Rodzaj materiału	Liczba badanych	Wyniki badań		%	
		+	–	+	–
Cewka moczowa	108	32	76	29,6	70,3

Tabela 2. Częstość wykrywania chlamydialnego genu *crp* metodą PCR w próbkach moczu z pierwszego strumienia w grupie badanej

Rodzaj materiału	Liczba badanych	Wyniki badań		%	
		+	–	+	–
Próbka moczu	108	29	79	26,8	73,1

Tabela 3. Częstość wykrywania antygenów *C. trachomatis* metodą IF bezpośredniej w grupie kontrolnej

Rodzaj materiału	Liczba badanych	Wyniki badań		%	
		+	–	+	–
Cewka moczowa	37	5	32	15,6	86,4

Tabela 4. Częstość wykrywania genu *crp* metodą PCR w grupie kontrolnej

Rodzaj materiału	Liczba badanych	Wyniki badań		%	
		+	–	+	–
Próbka moczu	37	7	30	18,9	81,0

triozy. Metodą ELISA dodatnie miano przeciwciał IgG anti-cHSP60 uzyskano u 38,9% kobiet. Autorzy wykazali, że podwyższony poziom IgG anti-cHSP60 u kobiet z obecną infekcją narządów płciowych może wskazywać na wstępujący charakter zakażeń chlamydialnych. U kobiet bez objawów klinicznych zakażenia, u których jednak stwierdza się obecność *Chlamydia trachomatis*, należałoby wprowadzić rozszerzone badania serologiczne, co pozwoli zmniejszyć rosnące ryzyko zniszczenia jajowodów.

W prezentowanej pracy, w grupie niepełnych kobiet, metodą ELISA stwierdzono obecność przeciwciał IgG anti-cHSP60 u 15,7%, tak więc odsetek chronicznych infekcji w badaniach własnych był niższy.

Karinen i wsp. [9] analizowali występowanie przeciwciał IgG anti-cHSP60 w grupie pacjentów w wieku 31 lat, wśród par o obniżonej płodności. Obecność IgG anti-cHSP60 stwierdzili, u 49,6% kobiet z grupy badanej i u 41,9% kobiet z grupy kontrolnej. Autorzy wykazali, że badania serolo-

giczne nie są wystarczającym dowodem na stwierdzenie związku między obniżoną płodnością a występowaniem IgG anti-cHSP60 w surowicy krwi kobiet. Do wykrywania zakażeń *C. trachomatis* nie użyto jednak metody PCR i DIF.

W badaniach własnych obecność przeciwciał IgG anti-cHSP60 stwierdzono na porównywalnych poziomach w grupie badanej i kontrolnej odpowiednio u 15,7 i 13,5%, co może potwierdzać obserwacje Karinen i wsp. [9], dotyczące zależności między obniżoną płodnością a występowaniem IgG anti-cHSP60 w surowicy krwi. Wysoki odsetek wyników dodatnich w grupie kontrolnej wskazuje, że zakażenia *C. trachomatis* często mają charakter bezobjawowy.

Analiza wyników badań własnych wykazała podobne odsetki dodatnich wyników badań, od 26,8 do 29,6%, w zależności od użytej techniki. U kobiet z grupy kontrolnej liczba i odsetek wyników dodatnich był podobny przy badaniu wymazów z cewki moczowej oraz moczu i wynosił odpowiednio 15,6 i 18,9%.

Piśmiennictwo

- Choroszy-Król I, Ruczkowska J. *Laboratoryjna diagnostyka chlamydioz*. Wrocław: Akademia Medyczna; 2004.
- Bignell CJ. Nottingham City Hospital NHS Trust, Hucknall Road, Nottingham NG5 1PB, Wielka Brytania. Zakażenia chlamydiowe w położnictwie i ginekologii. Tłum. Jan Borowiecki. *Wiad Położn-Ginekol* 2007; 11, 1–6.
- Błogowska A, Zielińska D, Bedner R, et al. Znaczenie badań cytologicznych i mikrobiologicznych w profilaktyce raka szyjki macicy u dziewcząt. *Gin Prakt* 2005; 84: 63–68.
- Direct Antigen Detection System for the Identification of *Chlamydia trachomatis* in Direct Specimens. BioRad Pathfinder® *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen. 2003.
- Choroszy-Król I, Ruczkowska J, Kowal A, Pawlik L. Wykrywanie *Chlamydia trachomatis* w próbkach moczu za pomocą ligazowej reakcji łańcuchowej (LCR). *Adv Clin Exp Med* 2000; 9: 245–250.
- Dutta R, Jha R, Salhan S, Mittal A. *Chlamydia trachomatis* – specific heat shock proteins 60 antibodies can serve as prognostic marker in secondary infertile women. *Infection* 2008; 36: 374–378.
- cHSP60-IgG-ELISA medac. Recombinant enzyme immunoassay for the quantitative detection of IgG antibodies to chlamydial heat shock protein 60. Medac 2008.
- Clad A, Petersen EE, Böttcher M. *Extended Chlamydia trachomatis serology: cHSP60 IgG and its association with tubal occlusion*. Fifth Meeting of the European Society for Chlamydia Research, Budapest, Hungary, September 1–4, 2004.
- Karinen L, Pouta A, Hartikainen AL, Bloigu A, Paldanius M, Leinonen M, et al. Antibodies to *Chlamydia trachomatis* heat shock proteins Hsp60 and Hsp10 and subfertility in general population at age 31. *Am J Reprod Immunol* 2004; 52: 291–297.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel./fax: (71) 784-00-76
E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jakość życia chorych po zabiegach torakochirurgicznych

Quality of life in patients after thoracic surgery

ELŻBIETA GROCHANS^{1, A-G}, DONATA DORDZIK^{2, B, D}, MAGDALENA KUCZYŃSKA^{1, C-E},
ANNA JURCZAK^{1, D, E}, MAŁGORZATA SZKUP^{1, C, D}, BOŻENA MROCZEK^{3, E, F},
BEATA KARAKIEWICZ^{3, E, G}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Koło Naukowe Pielęgniarstwa przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

³ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. PAM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Zabiegi torakochirurgiczne należą do jednych z najbardziej obciążających organizm człowieka. **Cel pracy.** Ocena jakości życia pacjentów po zabiegu pneumonektomii, lobektomii i innych zabiegach torakochirurgicznych.

Materiał i metody. Badania zrealizowano w 2008 r., obejmując nimi 113 pacjentów. Do oceny jakości życia zastosowano standaryzowany kwestionariusz SF-36.

Wyniki. Zaobserwowano istotną statystycznie różnicę między osobami po pneumonektomii lub lobektomii i po innych zabiegach torakochirurgicznych wyłącznie w wymiarze sprawności fizycznej.

Wnioski. Świadomość utrudnionej adaptacji ruchowej pacjentów po pneumonektomii lub lobektomii, wynikającej z ograniczenia powierzchni oddechowej, powinna skłonić personel do szczególnej uwagi w trakcie wczesnej i dalszej opieki i rehabilitacji pooperacyjnej w omawianej grupie pacjentów.

Słowa kluczowe: jakość życia, torakochirurgia, pielęgniarstwo.

Summary Background. Thoracic surgeries belong to the procedures which are the greatest burden for human organism, since they are associated with a partial loss of the respiratory area.

Objectives. The aim of this study was to measure quality of life in patients after pneumonectomy, lobectomy and other types of thoracic surgery.

Material and methods. The study involved 113 patients. Selected quality of life aspects were assessed with the standardized questionnaire SF-36.

Results. Statistically significant difference was observed between patients after pneumonectomy and lobectomy, while in case of patients after other thoracic surgeries it only referred to their physical ability.

Conclusions. Awareness of the difficulties with motor adaptation of patients after pneumonectomy and lobectomy, resulting from their reduced respiratory area, should persuade staff to be particularly attentive while providing post-surgical care and rehabilitation to the described group of patients.

Key words: quality of life, thoracic surgery, nursing.

Wstęp

W okresie dominacji w medycynie redukcjonistycznego modelu ujęcia pacjenta i jego choroby badania naukowe poświęcone były w większości pomiarowi zmiennych biomedycznych. Holistyczne ujęcie człowieka chorego pozwoliło na dostrzeżenie wielowymiarowości jego osoby, w tym również aspektu subiektywnie odczuwanej jakości życia.

Po II wojnie światowej stała się ona przedmiotem wielu badań z zakresu socjologii, psychologii czy historii [1]. W latach 70. XX wieku badania jakości życia (QoL – *quality of life*) zostały przeniesione na grunt medycyny [1]. Obecnie istnieje wiele standaryzowanych narzędzi badawczych, które umożliwiają ocenę QoL w zależności od jednostki chorobowej lub określają QoL bez względu na rodzaj schorzenia. Do drugiej grupy kwestionariuszy

należy SF-36 (*Short Form Health Survey*). Mając na uwadze możliwość pogorszenia się jakości życia pacjentów po operacjach torakochirurgicznych skutkujących ograniczeniami w dalszym życiu, przeprowadza się w tych grupach pacjentów badania dotyczące QoL.

Cel pracy

Badania podjęto celem dokonania oceny jakości życia chorych po zabiegach torakochirurgicznych.

Materiał i metody

W badaniach uczestniczyło 113 pacjentów Poradni Torakochirurgicznej. Każdy z nich przebył zabieg operacyjny w Oddziale Chirurgii Klatki Piersiowej Szpitala Wojewódzkiego w Zielonej Górze. Średnia wieku respondentów to 59 lat. Czas, który upłynął od zabiegu operacyjnego, zawarł się w granicach od 1 miesiąca do ponad roku. Udział w badaniach był dobrowolny. Wyboru ankietowanych dokonano losowo. Wyodrębniono trzy grupy pacjentów, kryterium podziału stanowił rodzaj zabiegu operacyjnego (pneumonektomia – 38,94%, lobektomia – 23,01% i inne – 38,05%). W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z użyciem narzędzi badawczych, którymi były standaryzowany kwestionariusz SF-36 oraz dokumentacja medyczna. Kwestionariusz SF-36 wyodrębnia 8 wymiarów jakości życia i zdrowia, które tworzą 8 kategorii: PF – sprawność fizyczna, RP – rola ograniczeń fizycznych, BP – ból fizyczny, GH – ogólne zdrowie, V – vitalność, SF – funkcjonowanie społeczne, RE – rola ograniczeń emocjonalnych, MH – stan psychiczny.

Analiza jakości życia osób po zabiegach torakochirurgicznych została dokonana za pomocą jedno-czynnikowej analizy wariancji. Przyjęty w badaniu poziom istotności wynosił $\alpha = 0,05$. Celem oceny statystycznie istotnej różnicy między grupami chorych posłużono się testem Tukeya. Wskaźnik $p < \alpha$ przemawiał za przyjęciem hipotezy alternatywnej, zakładającej występowanie istotnych różnic między średnimi ocenami jakości życia. Podczas gdy $p > \alpha$ dowodził za przyjęciem hipotezy zerowej, mówiącej o jednakowych ocenach jakości życia w poszczególnych grupach pacjentów. Ocenie poddano też zmiany stanu zdrowia pacjentów między rokiem poprzedzającym badania a czasem wzięcia w nich udziału. Celem oceny tego wskaźnika posłużono się testem niezależności χ^2 , przy obliczeniu dwu statystyk χ^2 Pearsona i χ^2 największej wiarygodności (NW). Przy $p > 0,05$ należało przyjąć hipotezę zerową, mówiącą o braku różnic między pacjentami z wyodrębnionych trzech grup uwzględniających rodzaj zabiegu operacyjnego.

Wyniki i omówienie

Wśród 113 osób objętych badaniem ankietowym było 73 mężczyzn i 40 kobiet. Pod względem wykształcenia, najliczniejszą grupę stanowili respondenci z wykształceniem zawodowym – 34,82%, przy 1,18% osób z wykształceniem wyższym.

Z analizy materiału badawczego w zakresie oceny sprawności zdrowia fizycznego (PF) wynika, iż zachodzą istotne różnice ($p < 0,05$) między pacjentami z poszczególnych grup. Wyższe oceny sprawności zanotowano wśród osób poddanych innym zabiegom torakochirurgicznym niż u pacjentów po pneumonektomii czy lobektomii. Analiza statystyczna materiału w zakresie pozostałych siedmiu wymiarów skali SF-36 dowodzi, iż nie zachodzą w ich obrębie istotne różnice między oceną jakości życia osób po pneumonektomii, lobektomii i zabiegach torakochirurgicznych innego rodzaju. Rozkład p w poszczególnych wymiarach przedstawia się następująco: RP – $p = 0,089$; BP – $p = 0,86$; GH – $p = 0,19$; V – $p = 0,28$; SF – $p = 0,71$; RE – $p = 0,31$; MH – $p = 0,69$. Rodzaj zabiegu operacyjnego nie jest także czynnikiem różnicującym zmiany zachodzące w ocenie stanu zdrowia pacjentów, dokonywanej względem dwu punktów czasowych: moment udziału w badaniu i rok poprzedzający go (p dla statystyki χ^2 Pearsona wyniosło 0,44; p dla χ^2 NW – 0,42).

Dyskusja

Z przeprowadzonych badań wynika, że subiektywna ocena funkcjonowania psychicznego pacjentów po zabiegach torakochirurgicznych jest równo wysoka bez względu na rodzaj zabiegu. Podobne wyniki, badając pacjentów operowanych z powodu nowotworu płuca, uzyskali Książek, Skokowski i Kowalewski [2], a także Nowicki [3]. Funkcjonowanie pacjentów po pneumonektomii i lobektomii stało się także przedmiotem badań Balduycka i Hendriksa [4, 5]. Ankietowani pacjenci po lobektomii ocenili wyżej swą jakość życia w stosunku do chorych po pneumonektomii.

Wnioski

1. Świadomość utrudnionej adaptacji ruchowej pacjentów po pneumonektomii lub lobektomii, wynikającej z ograniczenia powierzchni oddechowej, powinna skłonić personel do szczególnej uwagi w trakcie wczesnej i dalszej opieki oraz rehabilitacji pooperacyjnej w omawianej grupie pacjentów.
2. Mimo iż pneumonektomia i lobektomia znacznie obciążają organizm człowieka, jakość życia pacjentów nie różni się istotnie od jakości życia osób po zabiegach torakochirurgicznych innego rodzaju.

Piśmiennictwo

1. Dyga-Konarska M. Jakość życia w naukach społecznych i medycznych. *Stand Med Lek Pediatr* 2000; 2: 64.
2. Książek J, Skokowski J, Kowalewski J. Jakość życia w wymiarze psychicznym na przykładzie operowanych chorych na raka płuca. *Valetudinaria* 2004; 2: 98–103.
3. Nowicki A, Krzywińska J, Kowalewski J. Ocena jakości życia chorych leczonych operacyjnie z powodu raka płuca. *Wsp Onkolog* 2006; 10: 468–474.
4. Balduyck B, Hendriks J, Lauwers P, Van Schil P. Quality of life after lung cancer surgery: a prospective pilot study comparing bronchial sleeve lobectomy with pneumonectomy. *J Thorac Oncol* 2008; 6: 604–608.
5. Balduyck B, Hendriks J, Lauwers P, Van Schil P. Quality of life after lung cancer surgery: a prospective study in 100 patients. *Lung Cancer* 2007; 3: 423–431.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Elżbieta Grochans

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (91) 48-00-910 (902), 693 682-669

E-mail: grochans@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie jakości życia pacjentów po angioplastyce tętnic wieńcowych i pomostowaniu aortalno-wieńcowym

Comparison between quality of life in patients after angioplasty of coronary arteries and coronary artery bypass graft

ELŻBIETA GROCHANS^{1, A-G}, ANNA KOZIŃSKA^{2, B, D}, SYLWIA WIEDER-HUSZLA^{1, C-E}, ANNA JURCZAK^{1, D, E}, BOŻENA MROCZEK^{3, E, F}, BEATA KARAKIEWICZ^{3, E, G}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Koło Naukowe Pielęgniarstwa przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

³ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. PAM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. W kardiologii postęp metod leczniczych przyczynił się do wydłużenia przeżycia chorych, a to z kolei spowodowało rosnące zainteresowanie badaniami nad jakością życia.

Cel pracy. Porównanie jakości życia pacjentów po CABG oraz PTCA.

Materiał i metody. Badania prowadzono w 2009 r. w szpitalach Szczecina. Zastosowano sondaż diagnostyczny z wykorzystaniem kwestionariusza WHOQoL-BREF. Badaniem objęto 42 pacjentów po CABG oraz 43 pacjentów po PTCA.

Wyniki. Ogólna jakość życia w obu badanych grupach nie różniła się istotnie w poszczególnych etapach badawczych, jedynie pacjenci z PTCA w dziedzinie somatycznej wykazali istotnie lepszą jakość życia.

Wnioski. 1. Przeprowadzenie zabiegu CABG w istotny sposób zwiększyło zadowolenie pacjentów ze zdrowia. 2. Wykonanie zabiegu PTCA znacznie wpłynęło na poprawę jakości życia pacjentów w dziedzinie somatycznej.

Słowa kluczowe: jakość życia, zabiegi kardiochirurgiczne, zabiegi kardiologiczne.

Summary Background. Advances in cardiological treatment create the possibility of prolonged survival of patients suffering from various chronic diseases. This in turn results in increasing interest in measuring patient quality of life.

Objectives. The aim of this study was to compare quality of life in patients after CABG and PTCA.

Material and methods. The study was conducted in 2009 in hospitals in Szczecin. The research method was a diagnostic survey based on the questionnaire WHOQoL-BREF. The study involved 42 patients subjected to PTCA and 43 patients undergoing CABG.

Results. General quality of life in both groups did not significantly differ at particular stages, however patients undergoing PTCA demonstrated significantly better quality of life in the somatic sphere after the procedure.

Conclusions. 1. CABG significantly improved patients' satisfaction with their health. 2. PTCA considerably improved patient quality of life in the somatic sphere.

Key words: quality of life, cardiosurgical procedures, cardiological procedures.

Wstęp

W kardiologii postęp metod leczniczych, zarówno zachowawczych, jak i zabiegowych, przyczynił się do wydłużenia przeżycia chorych w wielu prze-

wlekłych schorzeniach, a to z kolei spowodowało rosnące zainteresowanie badaniami nad jakością życia pacjentów. Wśród schorzeń układu krążenia dominuje choroba niedokrwienna serca (ChNS) [1]. Wielu chorych wymaga leczenia zabiegowego, opartego na jednej z dwóch metod: PTCA

(*percutaneous transluminal coronary angioplasty*), czyli angioplastyka tętnic wieńcowych, polegająca na rozszerzeniu światła naczynia wieńcowego za pomocą wprowadzonego balonu, rozprężanego pod kontrolowanym ciśnieniem [2] oraz CABG (*coronary artery bypass grafting*), czyli pomostowanie tętnic wieńcowych, zaliczane do zabiegów kardiologicznych, polegające na wykonaniu by-passów żylnych lub tętniczych z ominięciem naczynia zmienionego chorobowo.

Cel pracy

Celem pracy było porównanie jakości życia pacjentów po CABG oraz PTCA.

Materiał i metody

Badania prowadzono w 2009 r. w Klinice Kardiologii i Klinice Kardiologii SPSK nr 2 w Szczecinie, obejmując 42 pacjentów poddanych zabiegowi CABG (grupa I) oraz 43 pacjentów poddanych zabiegowi PTCA (grupa II). Jako metodę badawczą zastosowano sondaż diagnostyczny z wykorzystaniem standaryzowanego narzędzia badawczego – WHOQoL-BREF, oceniającego cztery obszary jakości życia: somatyczny, psychologiczny, społeczny i środowiskowy [3]. Badanie przeprowadzono w dwóch etapach: przed zabiegiem i 3 miesiące po zabiegu. W obu grupach większość stanowili mężczyźni, w grupie I – 66,67% (28), a w II 62,79% (27). Średnia wieku chorych zakwalifikowanych do CABG wynosiła 65 ± 6 lat, natomiast u badanych zakwalifikowanych do PTCA była niższa – 58 ± 6 lat. Przeprowadzono analizę statystyczną, w której posłużono się nieparametrycznym testem w celu porównania dwóch prób zależnych kolejności par Wilcoxa, przyjmując poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

W grupie pacjentów po CABG jakość życia w poszczególnych dziedzinach nie różniła się istotnie statystycznie przed i po zabiegu kardiologicznym ($p > 0,05$). Natomiast analiza poszczególnych obszarów wśród pacjentów poddanych inwazyjnym zabiegom kardiologicznym (PTCA) wykazała, że po 3 miesiącach od zabiegu ocenili oni znacznie lepiej jakość swojego życia w dziedzinie somatycznej ($p < 0,05$). W pozostałych obszarach jakość życia pacjentów nie zmieniła się istotnie (tab. 1).

Analiza ogólnej jakości życia i zadowolenia ze zdrowia u pacjentów po CABG, wskazała, że jakość życia pacjentów nie zmieniła się istotnie. Jedynie znacznie zwiększyło się zadowolenie pacjentów ze zdrowia po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym. W przypadku pacjentów po zabiegu PTCA, zarówno ogólna jakość życia, jak i zadowolenie ze zdrowia nie różniły się istotnie w okresie przed i 3 miesiące po przeprowadzonym zabiegu (tab. 2).

Dyskusja

Jakość życia jest istotnym elementem oceny wyników leczenia pacjentów poddawanych inwazyjnym zabiegom kardiologicznym i kardiologicznym.

Smolis-Bąk i wsp. w swoich badaniach stwierdzili, że pacjenci z chorobą wieńcową leczeni inwazyjnie gorzej oceniali jakość swojego życia. Pacjenci po zabiegach operacyjnych mieli gorsze wyniki, w tym globalną jakość życia oraz gorszą ocenę funkcjonowania fizycznego [4]. Badania własne nad grupami po CABG i PTCA wykazały, że ogólna jakość życia pacjentów po zabiegu nie zmieniła się istotnie.

Ocenę wpływu leczenia operacyjnego chorób serca na jakość życia w 3. i 9. miesiącu po zakoń-

Tabela 1. Porównanie jakości życia pacjentów przed i po zabiegach CABG i PTCA

Dziedziny życia		Test Wilcoxa	Poziom istotności (p)
Przed i po zabiegu kardiologicznym CABG	somatyczna	1,283860	> 0,05
	psychologiczna	1,234582	> 0,05
	socjalna	0,268292	> 0,05
	środowiskowa	0,606926	> 0,05
Przed i po zabiegu kardiologicznym PTCA	somatyczna	2,244697	< 0,05
	psychologiczna	0,804052	> 0,05
	socjalna	1,143541	> 0,05
	środowiskowa	0,786316	> 0,05

Tabela 2. Analiza ogólnej jakości życia i zadowolenia ze zdrowia wśród pacjentów

Oceniane zagadnienia		Test Wilcoxon	Poziom istotności (p)
Przed i po zabiegu CABG	jakość życia	0,279543	> 0,05
	zadowolenie ze zdrowia	2,717598	< 0,05
Przed i po zabiegu PTCA	jakość życia	1,306643	> 0,05
	zadowolenie ze zdrowia	1,373073	> 0,05

czoney hospitalizacji wykonał zespół B. Czecha. Uzyskane wyniki wskazywały, że chorzy oczekujący na zabieg źle oceniali jakość swojego życia, natomiast jakość ta istotnie się poprawiła po leczeniu operacyjnym [5].

Wyniki badań własnych wskazują, że pacjenci po CABG nie wykazywali znacznej poprawy jakości życia po 3. miesiącach od zabiegu, jednocześnie obserwowano wzrost zadowolenia ze zdrowia u tych chorych.

Problemem jakości pacjentów po zabiegach kardiologicznych i inwazyjnych kardiologicznych w Polsce zajęli się J. Szczegielniak i M. Migąła. Na podstawie przeprowadzonych badań ankietowych – narzędzie własne stwierdzili, że ogólnie po-

jęta jakość życia poprawiła się zarówno u chorych po zabiegu PTCA, jak i CABG [6]. Nie znalazło to jednak pełnego odzwierciedlenia w przeprowadzonych badaniach własnych.

Wnioski

1. Przeprowadzenie zabiegu CABG w istotny sposób zwiększyło zadowolenie pacjentów ze zdrowia, nie wpłynęło jednak na ogólną poprawę jakości życia.
2. Wykonanie zabiegu PTCA istotnie wpłynęło na poprawę jakości życia pacjentów w dziedzinie somatycznej.

Piśmiennictwo

1. Dłużniewski M. *Choroba niedokrwienna serca – co lekarz wiedzieć powinien*. Warszawa: Servier; 1998: 45–46.
2. Rzezak J, Kwiatkowski P. Powikłania angioplastyki tętnic wieńcowych. *Pol Prz Kardiol* 2008; 10(3): 236.
3. Wołowicka L. *Jakość życia w naukach medycznych*. Poznań: Wydawnictwo AM; 2001: 283–286.
4. Smolis-Bąk E, Wójcicka M, Lewandowska M, i wsp. Ocena jakości życia i poziomu depresji pacjentów z chorobą wieńcową, leczonych inwazyjnie (PTCA, CABG), podlegających rehabilitacji szpitalnej. *Post Rehabil* 2007; 3: 11–15.
5. Czech B, Cyliw J, Kucewicz E i wsp. Ocena wpływu leczenia operacyjnego chorób serca na jakość życia pacjentów w 3. i 9. miesiącu po zakończeniu hospitalizacji. *Anestezjol Intens Ter* 2003: 180–184.
6. Szczegielniak J, Migąła M. Ocena jakości życia u pacjentów po zawale mięśnia sercowego, angioplastyce naczyń wieńcowych i pomostowaniu aortalno-wieńcowym. *Ann UMCS Lublin* 2005; 60(16): 524.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Elżbieta Grochans

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (91) 48-00-910 (902), 693 682-669

E-mail: grochans@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Lekarz z powołania czy lekarz z przypadku? Predyspozycje do wykonywania zawodu lekarza w opinii pacjentów

Vocation for being physician or to be physician by chance? Physicians' suitability to practice medicine in the patients' opinion

EWELINA GRYWALSKA^{1, B, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-E}, MAREK DERKACZ^{3, A, D-F},
ADAM MAKUCH^{1, B, E}, KAROLINA RADOMSKA^{1, B, E}

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

³ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Wybór specjalisty, pod opieką którego będzie przebywał pacjent, w znacznej mierze determinowany jest przez sugestie otoczenia dotyczące jakości usług medycznych świadczonych przez danego lekarza. W praktyce opinie znajomych osoby poszukującej pomocy medycznej dotyczą jednak indywidualnych cech lekarza, zwłaszcza jego zdolności do empatii czy sumienności w podejściu do pracy zawodowej.

Cel pracy. Ocena opinii pacjentów losowo wybranych poradni podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej na temat indywidualnych predyspozycji do wykonywanego zawodu, którymi powinni charakteryzować się praktykujący lekarze.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono przy użyciu 24-punktowego kwestionariusza autorskiego. Grupę badaną stanowiło 155 losowo wybranych osób korzystających z opieki specjalistów medycyny rodzinnej oraz innych lekarzy specjalistów. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki. 92,3% respondentów uznało, że od żadnego lekarza nie można wymagać, by był doskonały. Ponad połowa badanych (56,8%) stwierdziła, że większość lekarzy nie jest rzeczywiście zainteresowana pacjentem. Wrażenie, iż lekarze nie są wystarczająco przychylnie nastawieni do swoich pacjentów, odniosło 90,9% ankietowanych. 77,4% badanych było zdania, że w gabinecie lekarskim pozbawieni są możliwości przekazania wyczerpujących informacji na temat swoich dolegliwości. Umiejętność poprawy samopoczucia pacjentów w przypadku zaostrzenia choroby lub zaistnienia poważnego problemu zdrowotnego dostrzegło u lekarza 22,6% respondentów.

Wnioski. 1. Pacjenci uważnie analizują indywidualne predyspozycje lekarzy do wykonywanego zawodu. 2. Najczęściej wymienianymi przyczynami niezadowolenia z opieki lekarskiej były: brak holistycznego podejścia do pacjenta oraz brak związku emocjonalnego między lekarzem a chorym. 3. Wybór specjalisty przez pacjenta uwarunkowany jest zdolnością lekarza do empatii, sumiennością w podejściu do pracy zawodowej i umiejętnością wzbudzania zaufania wśród chorych.

Słowa kluczowe: cechy lekarza, opieka medyczna, opinia pacjenta, predyspozycje zawodowe.

Summary Background. The choice of specialist taking care of patient is mainly determined by outer suggestions referring to the quality of medical service provided by the doctor. However, the opinions of acquaintances involve individual doctor's attributes especially his/her abilities to empathy or conscientiousness in professional career.

Objectives. The aim of the study was evaluation of patients' opinions of randomly chosen basic and specialist health care clinics about individual suitability to practice medicine that should characterize working physicians.

Material and methods. The study was conducted using 24-item questionnaire. Control group was 155 randomly chosen recipients of family doctors and other specialists care. χ^2 test was used for statistical analysis with $p < 0.05$ assumed as the level of statistical significance.

Results. 92.3% of respondents admitted that it is not possible to demand that the doctor was perfect. Over half of the respondents admitted that most doctors are not actually interested in patient condition. The feeling that doctors were

not friendly enough to their patients admitted 90.9% of respondents. 77.4% of respondents admitted that they are deprived of the possibility to express fully their opinions about their ailments. The ability to improve the well-being of patient in case of disease exacerbation was spotted by 22.6% of respondents.

Conclusions. 1. Patients carefully analyzed physicians' individual predispositions to practice medicine. 2. Most common reasons for dissatisfaction were caused by: lack of holistic manner and lack of emotional relation between doctor and the patient. 3. The choice of specialist is determined by his empathy, conscientiousness in work and ability to induce trust.

Key words: characteristics of the doctor, medical care, patient's opinion, professional predispositions.

Wstęp

Wybór specjalisty, pod opieką którego będzie przebywał pacjent, w znacznej mierze determinowany jest przez sugestie otoczenia, dotyczące jakości usług medycznych świadczonych przez danego lekarza. W praktyce opinie znajomych osoby poszukującej pomocy medycznej dotyczą jednak indywidualnych cech lekarza, zwłaszcza jego zdolności do empatii czy sumienności w podejściu do swojej pracy zawodowej, natomiast kwalifikacje zawodowe wydają się odgrywać rolę drugorzędną. Liczni autorzy wskazują na rolę zaufania w budowaniu wzajemnych relacji lekarza i pacjenta [1–3].

Cel pracy

Celem pracy była ocena opinii pacjentów losowo wybranych poradni podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej miasta Lublina na temat indywidualnych predyspozycji do wykonywanego zawodu, jakie powinni posiadać praktykujący lekarze.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono za pomocą 24-punktowego autorskiego kwestionariusza składającego się z pytań zamkniętych. W skład grupy badanej weszło 155 losowo wybranych osób (65,8% kobiet i 34,2% mężczyzn) leczących się w 6 poradniach podstawowej opieki zdrowotnej oraz w 4 gabinetach specjalistycznych, znajdujących się na terenie Lublina. Średni wiek respondentów wyniósł 35,5 lat. 46,5% ankietowanych pochodziło z miasta, 53,5% ze wsi. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki

Większość badanych osób posiadało wykształcenie średnie (58,8%), 38,1% ukończyło studia wyższe, natomiast 7,1% pacjentów miało wykształcenie zawodowe. 86,5% respondentów było ak-

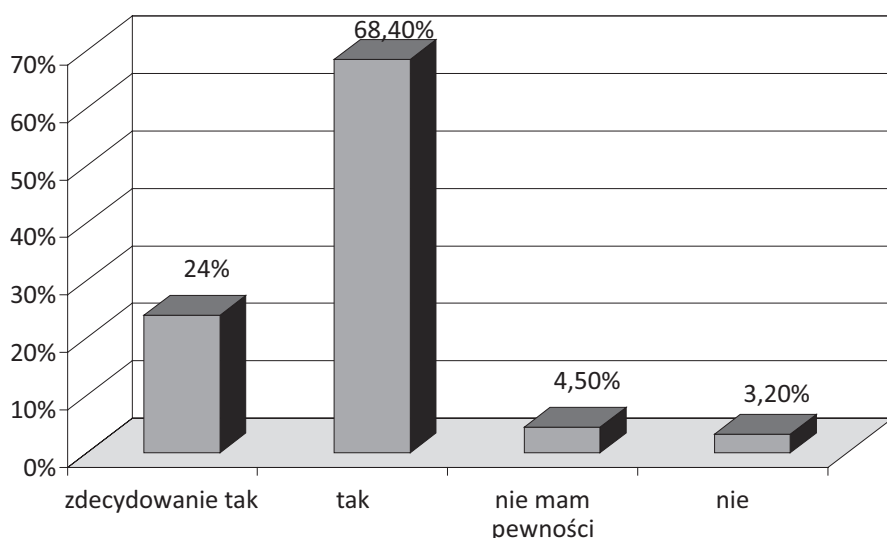
tywnych zawodowo. W bardzo dobrej lub dobrej sytuacji materialnej znajdowało się 31,6% ankietowanych, pozostali (68,4%) ocenili swoje warunki ekonomiczne jako dostateczne.

Podstawowym kryterium, włączającym do grupy badanej, było korzystanie z porad lekarza rodzinnego z częstotnością co najmniej raz w ciągu roku. Dodatkowo, 75,5% spośród respondentów leczonych było w poradniach innych specjalistów. Częstość wizyt w gabinetach lekarskich dodatnio korelowała z wiekiem ankietowanych oraz dobrą sytuacją materialną ($p < 0,05$). Znaczący odsetek respondentów (92,3%) uznał, że od żadnego lekarza nie można wymagać, by był doskonały. Jedynie 7,7% badanych oczekiwało: nieomyślności w stawianiu rozpoznania, dostępności, cierpliwości, bezinteresowności oraz wysokiego poziomu empatii u wszystkich specjalistów. Wysokie oczekiwania w tym względzie prezentowały zwłaszcza osoby do 40. r.ż., posiadające wyższe wykształcenie ($p < 0,05$).

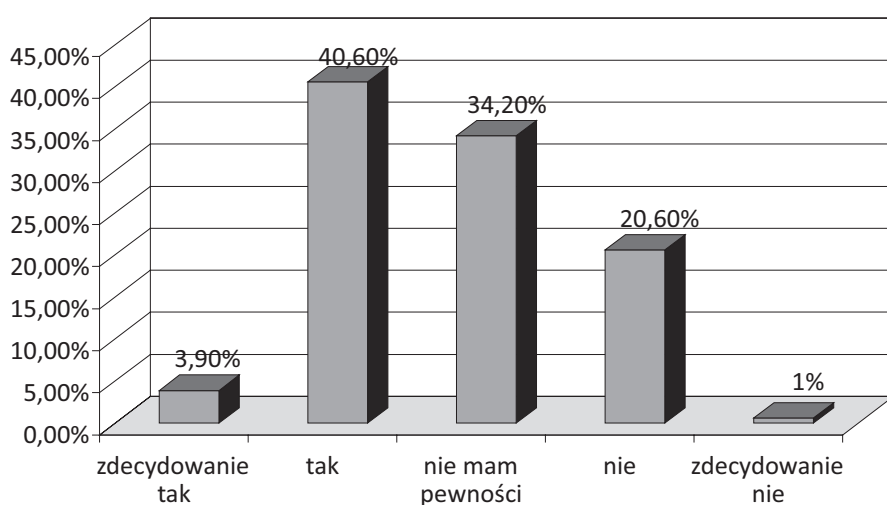
Zdecydowana większość ankietowanych (70,1%) oczekiwała poprawy samopoczucia psychofizycznego po każdej wizycie u specjalisty. Oczywiście niemożność odniesienia takiej natychmiastowej korzyści dostrzegało jedynie 12,3% badanych. Były to wyłącznie osoby leczone z powodu chorób przewlekłych, które ukończyły 50. r.ż.

81,3% respondentów miało za złe lekarzom, iż nie widzą oni celu w wyjaśnianiu postępowania diagnostycznego i leczniczego pacjentom nie dysponującym dostateczną wiedzą z zakresu medycyny. Wyraźny brak empatii u specjalistów, do których ankietowani regularnie udawali się po pomoc medyczną, zaobserwowało 76,8% badanych.

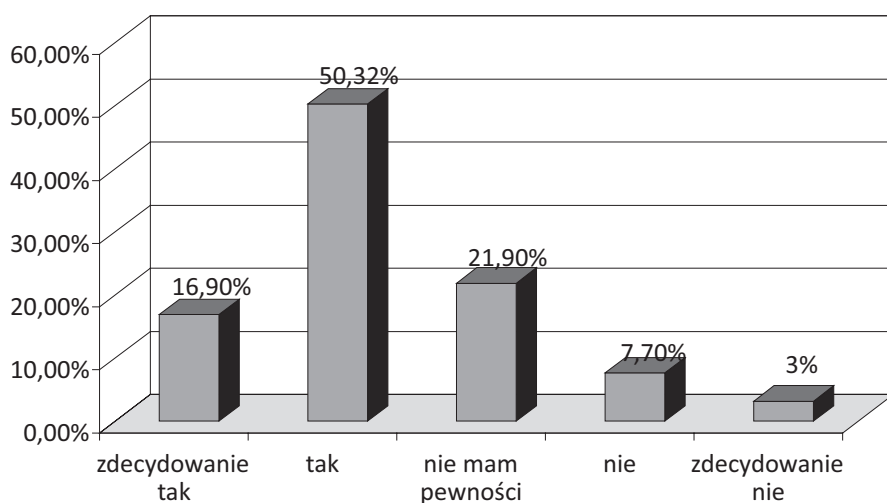
Poważny zarzut w postaci traktowania pacjenta jako „jednostki chorobowej” postawiło swoim lekarzom 41,9% ankietowanych. Istotnie częściej zarzut taki stawiały osoby poniżej 40. r.ż., znajdujące się w dobrej sytuacji materialnej ($p < 0,05$). Ponad połowa badanych (56,8%) stwierdziła, że większość lekarzy nie jest rzeczywiście zainteresowana pacjentem. Wrażenie, iż lekarze nie są wystarczająco przychylnie nastawieni do swych pacjentów odniosło 90,9% ankietowanych. 77,4% badanych było zdania, że w gabinecie lekarskim pozbawieni są możliwości przekazania wyczerpującej informacji na temat swoich dolegliwości.



Rycina 1. Czy zgadza się Pan/Pani z opinią, że nie można oczekiwać, by jakkolwiek lekarz był doskonały?



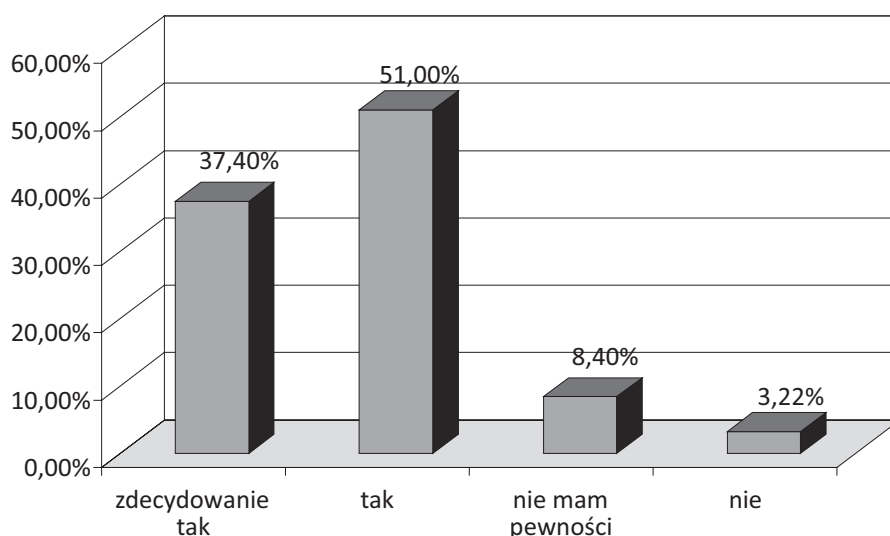
Rycina 2. Czy uważa Pan/Pani, że dzięki lekarzom pacjent może wierzyć, że wszystko będzie w porządku?



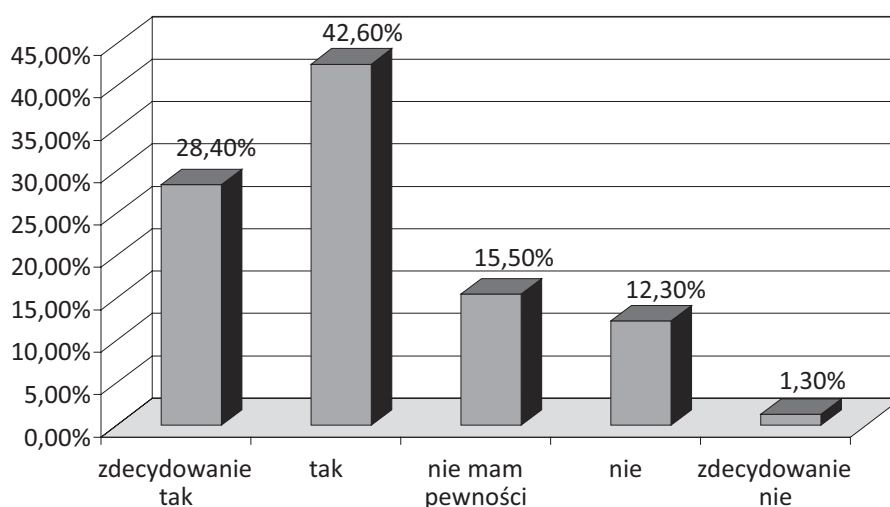
Rycina 3. Czy zgadza się Pan/Pani z opinią, że lekarze zachowują się tak, jakby robili łaskę pacjentowi, lecząc go?

Umiejętność poprawy samopoczucia pacjentów w przypadku zaostrzenia choroby lub zaistnienia poważnego problemu zdrowotnego dostrzegło u lekarza 22,6% respondentów. Według 40% badanych, lekarze poświęcają się dla swoich pacjentów. Opinia ta korelowała dodatnio z wie-

kiem i częstością wizyt w gabinecie lekarskim ($p < 0,05$). Całkowity brak ofiarności wśród specjalistów dostrzegło 36,1% ankietowanych. Niemal $\frac{3}{4}$ respondentów (72,3%) uważało ponadto, że lekarze nie są emocjonalnie związani ze swoimi pacjentami.



Rycina 4. Czy uważa Pan/Pani, że mając wielu pacjentów, lekarze nie mogą znać wszystkich dokładnie?



Rycina 5. Czy uważa Pan/Pani, że praca lekarzy polega na tym, by ludzie lepiej się czuli?

Wybrane odpowiedzi respondentów na zadawane pytania przedstawiono na rycinach 1–5.

Dyskusja

Zawód lekarza, jako bez wątpienia jeden z najbardziej odpowiedzialnych, powoduje, że osoby go wykonujące obciążone są wysokimi wymaganiami. Swoisty tryb pracy sprawia, że lekarz powinien być głęboko zainteresowany medycyną, nieustannie doksztalać się, jednocześnie będąc człowiekiem spostrzegawczym, skoncentrowanym, sumiennym i zdyscyplinowanym. Wliczając w te cechy odporność na stres i odpowiednie predyspozycje charakterologiczne oraz nienaganną postawę etyczną, wydaje się, że sprostanie oczekiwaniom społeczeństwa jest niemal niemożliwe. Od lekarza, jako człowieka obdarzonego zarówno zaletami, jak i wadami, trudno jest wymagać posiadania wszystkich wymienionych predyspozycji. Również trudno jest spełnić nadzieje pacjentów na właściwą diagnozę, stawianą tuż po wejściu chorego do gabinetu, czy wyleczenie choroby już po pierwszej

wizycie u lekarza. Wydaje się, że w celu poprawy wzajemnych relacji pacjenta i lekarza należy zwracać szczególną uwagę na umiejętność komunikacji z osobą chorą [4]. Uzyskane przez nas wyniki potwierdzają tę tezę. Zwracają także uwagę na konieczność uwzględniania potrzeb coraz bardziej świadomego medycznie i wykształconego chorego w procesie leczniczym. O ile dla starszych osób, wywodzących się z grup o niższym statusie socjoekonomicznym, wyczerpujące wyjaśnienia dotyczące procesu diagnostyczno-leczniczego nie były niezbędne, o tyle młodzi pacjenci niejednokrotnie decydowali się na zmianę lekarza, spowodowaną brakiem tych informacji. Podobne wyniki uzyskali również inni badacze [5].

Zgodnie z wynikami naszych badań oraz doniesieniami badaczy zagranicznych istotną potrzebą pacjentów jest zdolność do empatii wśród osób świadczących opiekę medyczną. Lekarz, jako humanista, powinien postrzegać człowieka holistycznie, z należytą uwagą podchodząc również do sfery psychicznej pacjentów [6]. Wydaje się, że studenci medycyny, pełni marzeń i pozytywnych idei na temat swego przyszłego zawodu, potrafią

koncentrować swoją uwagę na pacjencie, na długo zapamiętując jego problemy oraz prowadzić rozmowy rzeczowo, ale w przyjaznej atmosferze [7]. Późniejsze warunki pracy powodują jednak, że pojawia się syndrom wypalenia zawodowego, powodujący zmianę podejścia do pacjenta i jego potrzeb [8]. Idealnego lekarza powinna zatem charakteryzować umiejętność wczucia się w sytuację chorego oraz chęć niesienia mu pomocy w cierpieniu, a także zdolność do tworzenia przyjaznej atmosfery oraz okazywania serdeczności pacjentom. Cechy te pozwalają uzyskać pożądaną współpracę w procesie leczenia. Empatia lekarza powinna być jednak wsparta doświadczeniem i rzetelną wiedzą medyczną, co sumarycznie składa się na wizerunek dobrego lekarza. Jednak, aby lekarz w opiece nad pacjentem mógł wykazać się wszystkimi powyższymi cechami, warunki jego pracy powinny być wystarczająco komfortowe, a płaca odpowiednia do posiadanych kwalifikacji.

Wnioski

1. Pacjenci uważnie analizują indywidualne predyspozycje lekarzy do wykonywanego zawodu.
2. Spośród przyczyn niezadowolenia z opieki lekarskiej najczęściej wymieniane były: brak holistycznego podejścia do pacjenta oraz brak związku emocjonalnego między lekarzem a chorym.
3. Częściej niezadowolenie z indywidualnych cech lekarza zgłaszały osoby < 40 r.ż., z wykształceniem średnim, określające swoją sytuację materialną jako dobrą.
4. Wybór specjalisty przez pacjenta uwarunkowany jest zdolnością lekarza do empatii, sumiennością w podejściu do pracy zawodowej i umiejętnością wzbudzania zaufania wśród chorych.

Piśmiennictwo

1. Weng HC. Does the physician's emotional intelligence matter? Impacts of the physician's emotional intelligence on the trust, patient-physician relationship, and satisfaction. *Health Care Manage Rev* 2008; 33(4): 280–288.
2. Kurpas D, Steciwko A, Olszewska K. Ocena satysfakcji pacjentów z usług świadczonych przez lekarzy rodzinnych. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 259–262.
3. Kotkowiak L, Hornowska I, Koziół T. Przyczyny zmiany lekarza rodzinnego – badania ankietowe. *Pol Med Rodz* 2001; 3(2): 121–124.
4. Haskard KB, Williams SL, DiMatteo MR, et al. Physician and patient communication training in primary care: effects on participation and satisfaction. *Health Psychol* 2008; 27(5): 513–522.
5. Harrington J, Noble LM, Newman SP. Improving patients' communication with doctors: a systematic review of intervention studies. *Patient Educ Couns* 2004; 52(1): 7–16.
6. Tanyi RA, McKenzie M, Chapek C. How family practice physicians, nurse practitioners, and physician assistants incorporate spiritual care in practice. *J Am Acad Nurse Pract* 2009; 21(12): 690–697.
7. Schrauth M, Kowalski A, Weyrich P, et al. Self-image, real physician's and ideal physician's image: a comparison of medical students 1981 and 2006. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2009; 59(12): 446–453.
8. De Pablo González R, Suberviola González JF. The prevalence of the burnout syndrome or professional exhaustion in primary care physicians. *Aten Primaria* 1998; 22(9): 580–584.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

Katedra Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 11

20-081 Lublin

Tel.: (81)532 34 43

E-mail: iwona-perz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Jak postrzegana jest dostępność do opieki medycznej wśród pacjentów Lubelszczyzny?

How the accessibility to the medical care is perceived among patients of the Lublin region?

EWELINA GRYWALSKA^{1, B, D-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{3, A, C-E}, KAROLINA RADOMSKA^{1, B, E}, ADAM MAKUCH^{1, B, E}

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Kolejne reformy ochrony zdrowia mają na celu m.in. zwiększenie dostępności do świadczeń zdrowotnych, co warunkuje większą satysfakcję pacjentów z opieki medycznej.

Cel pracy. Ocena opinii pacjentów poradni medycyny rodzinnej oraz poradni specjalistycznych dotycząca dostępności do świadczeń medycznych mieszkańców Lubelszczyzny.

Materiał i metody. Narzędziem badawczym była 24-punktowa ankieta autorska. Grupę badaną stanowiło 155 losowo wybranych osób korzystających z opieki lekarzy medycyny rodzinnej oraz innych lubelskich lekarzy specjalistów. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki. Większość badanych osób (78,7%) korzystała z porad lekarskich z częstotnością nie większą niż raz w ciągu 2–3 miesięcy. Ponad połowa (62,6%) ankietowanych pacjentów przyznała, że trudno jest uzyskać pomoc lekarską w godzinach nocnych. 87,1% respondentów uznało, że dostęp do świadczeń medycznych determinowany jest przez status ekonomiczny pacjenta. 54,2% badanych, mimo długiego czasu oczekiwania po poradę lekarską, nie miało pewności, czy zostaną przyjęci. Według 72,3% osób jedynym miejscem, gdzie zawsze można uzyskać szybką pomoc lekarską jest pogotowie ratunkowe. 75,5% badanych pacjentów uważa, że niedobór personelu medycznego jest przyczyną niedostatecznej liczby wizyt domowych.

Wnioski. 1. Poziom satysfakcji pacjentów z dostępności do świadczeń medycznych jest niezadowolający 2. Zdaniem badanych, głównymi przyczynami negatywnej opinii na temat dostępności opieki lekarskiej jest dyskryminacja pacjentów o niższym statusie socjoekonomicznym oraz trudności w uzyskaniu wizyty domowej. 3. Wyższy poziom niezadowolonych reprezentowały osoby znajdujące się w dobrej sytuacji materialnej oraz respondenci posiadający wyższe wykształcenie.

Słowa kluczowe: dostępność, opieka medyczna, opinia pacjentów, satysfakcja.

Summary Background. The main purpose of consecutive health care reforms is to increase the availability to health benefits what consequently improves greater satisfaction of patients from medical care.

Objectives. The aim of the study was patients evaluation of family doctors and specialist clinics concerning the accessibility to medical benefits in Lublin.

Material and methods. The study was conducted using 24 item questionnaire. The control group was 155 randomly chosen recipients of family doctors and other specialists care. χ^2 test was used for statistical analysis with $p < 0.05$ assumed as the level of statistical significance.

Results. Most of the examined persons (78.7%) used consultations with the frequency up to once per 2–3 months. Over half of the respondents admitted that it is difficult to get medical care at night. 87.1% of respondents admitted that the access to medical care is determined by their economic status. 54.2% of respondents were not sure if they would be examined in spite of long waiting time. 72.3% of respondents considered emergency service to be the only place, where it is always possible to get urgent medical assistance. 75.5% of respondents admitted that the lack of medical staff is a cause of insufficient amount of home visits.

Conclusions. 1. The level of the patients' satisfaction from the accessibility to medical benefits is unsatisfying. 2. Respondents admitted that the discrimination of patients with lower economical status and difficulties with home visits are main cause of negative opinion. 3. The higher level of dissatisfaction was represented by the respondents with higher education.

Key words: availability, medical care, patients' opinion, satisfaction.

Wstęp

Kolejne reformy ochrony zdrowia przeprowadzane na świecie miały na celu m.in. zwiększenie dostępności do świadczeń zdrowotnych. Dostępność bowiem warunkuje efektywne wydatkowanie środków finansowych przeznaczonych na funkcjonowanie opieki medycznej, a także satysfakcję pacjentów z jej działalności [1]. Z kolei przy nieefektywności alokacji finansów, w połączeniu z ich niewielką ilością, dostępność służby zdrowia dla pacjentów nie może być zadowalająca [2], co tworzy błędny krąg, powodujący rozpowszechnienie w społeczeństwie negatywnych opinii na temat opieki zdrowotnej.

Cel pracy

Celem pracy była ocena opinii pacjentów poradni lekarza rodzinnego oraz poradni specjalistycznych na temat dostępności do opieki medycznej mieszkańców Lubelszczyzny.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w miesiącach kwiecień–czerwiec 2009 r. za pomocą 24-punktowej ankiety autorskiej. Grupę badaną stanowiło 155 losowo wybranych osób korzystających z opieki lekarzy medycyny rodzinnej oraz innych lubelskich lekarzy specjalistów, praktykujących w 10 zakładach opieki zdrowotnej. Badana populacja liczyła 102 kobiety (65,8%) i 53 mężczyzn (34,2%). Szczegółową charakterystykę respondentów przedstawiono w tabeli 1. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

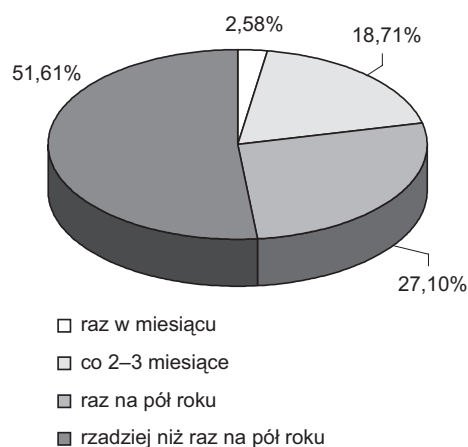
Wyniki

Większość badanych osób (78,7%) korzystała z porad lekarskich raz na pół roku lub rzadziej (ryc. 1). Dostępność do opieki medycznej oceniono, uzyskując odpowiedzi na 14 pytań dotyczących m.in. możliwości wezwania lekarza w godzinach wieczornych i nocnych, czasu oczekiwania na poradę lekarską, zależności świadczonych usług medycznych od statusu ekonomicznego pacjentów, wizyt domowych oraz liczby lekarzy.

Ponad połowa (62,6%) ankietowanych pacjentów przyznała, że trudno jest uzyskać pomoc lekarską w godzinach nocnych, a niemal ¼ respondentów (23,2%) nie wiedziała, czy wezwanie lekarza w nocy jest trudne, gdyż nie mieli dotychczas potrzeby korzystania z tego rodzaju opieki. Odsetek negatywnych opinii był istotnie wyższy

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy pacjentów

Parametr charakteryzujący grupę	Liczebność i odsetek respondentów	
	n	%
1. Płeć kobiety mężczyźni	102 53	65,8 34,2
2. Wiek minimalny maksymalny	20 58	
3. Zamieszkanie miasto wieś	72 83	46,5 53,5
4. Wykształcenie wyższe średnie zawodowe	59 85 11	38,1 54,8 7,1
5. Sytuacja zawodowa studia/nauka praca fizyczna praca umysłowa renta	20 77 57 1	12,9 49,7 36,8 0,6
6. Sytuacja ekonomiczna dostateczna dobra bardzo dobra	106 45 4	68,4 29,0 2,6



Rycina 1. Częstość korzystania z opieki medycznej

wśród mieszkańców miasta posiadających wyższe wykształcenie ($p < 0,05$). Pozytywnie ten aspekt dostępności do świadczeń zdrowotnych oceniło jedynie 14,2% pytanym.

54,2% badanych, mimo długiego czasu oczekiwania na poradę lekarską, nie miało pewności, czy zostaną przyjęci. Częściej obawę tę zgłaszali mieszkańcy terenów wiejskich ($p < 0,05$).

Większa część badanej populacji (68,4%) jest zdania, że znacznie łatwiej i skuteczniej jest za-

kupić potrzebny lek w aptece niż oczekiwać na wizytę recepturową.

87,1% respondentów uznało, że dostęp do świadczeń medycznych determinowany jest przez status ekonomiczny pacjenta. Na rycinie 2 przedstawiono opinię ankietowanych na temat podejścia lekarza do pacjentów o niskim statusie socjoekonomicznym. Na rycinie 3 zobrazowano pogląd badanej populacji na temat chęci uzyskania przez świadczeniodawców opieki medycznej jak największej korzyści majątkowej.

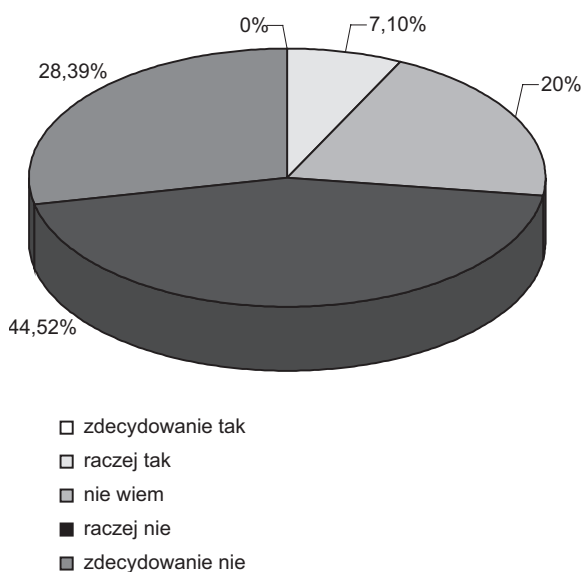
Według 72,3% osób jedynym miejscem, gdzie zawsze można uzyskać szybką pomoc lekarską, jest pogotowie ratunkowe. Na rycinie 4 przedstawiono odpowiedzi respondentów na pytanie, czy trudno jest zamówić w krótkim terminie wizytę domową u lekarza.

Badani pacjenci w 75,5% uważają, że z powodu braków personalnych nie ma dostatecznej liczby wizyt domowych, równocześnie jednak aż 63,3% sądzi, iż lekarze nie odwiedzają swych pacjentów z powodu niechęci i złej woli. Wszyscy respondenci są zdania, że gabinety lekarskie zarówno medycyny rodzinnej, jak i specjalistyczne powinny być czynne całą dobę, by opieka zdrowotna nie kolidowała z aktywnością zawodową pacjentów.

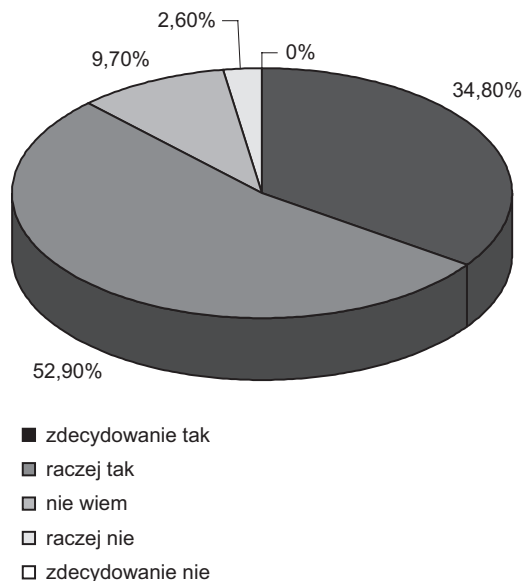
Niezadowolenie z dostępności do opieki medycznej wyraziło tylko 7,1% respondentów; w przeważającej mierze byli to pacjenci młodzi, którzy z usług medycznych korzystali rzadziej niż raz na pół roku ($p < 0,05$).

Dyskusja

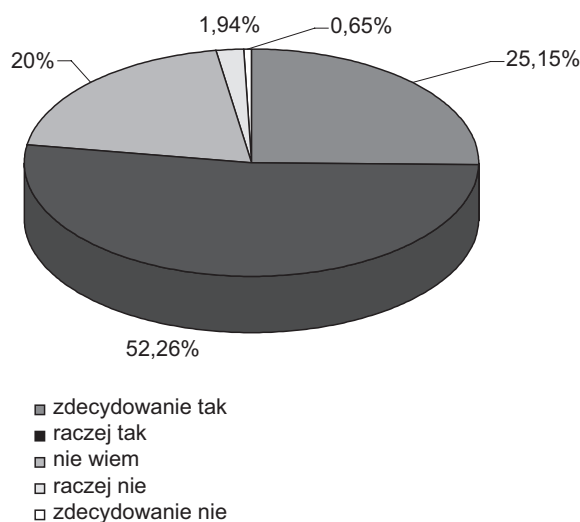
Badanie Health Barometre 2009, przeprowadzone przez Grupę Europ Assistance oraz Circle



Rycina 2. Opinia ankietowanych na temat podejścia lekarza do pacjentów o niskim statusie socjoekonomicznym



Rycina 3. Pogląd badanej populacji na temat chęci uzyskania przez świadczeniodawców opieki medycznej jak największej korzyści majątkowej



Rycina 4. Opinia respondentów na temat oczekiwania na wizytę domową

Sante Societe w czerwcu i lipcu 2009 r. w 6 krajach europejskich: Niemczech, Francji, Włoszech, Wielkiej Brytanii, Szwecji i Polsce, miało na celu ocenę jakości opieki medycznej w poszczególnych państwach. Wyniki projektu ukazały zatrważające dane – pozytywną ocenę polskiemu systemowi ochrony zdrowia wydało jedynie 12% respondentów. Jednym z zasadniczych parametrów podlegających ocenie był stopień dostępności do świadczeń medycznych. Nierówność pod tym względem zaobserwowało ponad trzy czwarte respondentów.

Tymczasem reforma systemu ochrony zdrowia miała na celu zwiększenie dostępności do świadczeń zdrowotnych, która to dostępność przekłada się bezpośrednio na satysfakcję z opieki

medycznej. Lekarz rodzinny z założenia miał być pierwszym i zarazem najbardziej dostępnym dla pacjenta specjalistą.

Niniejsze badanie wskazuje jednak na niezadowolenie społeczeństwa z tego aspektu ochrony zdrowia. W 2001 r. Tokarski i wsp. [3] wykazali brak poprawy lub wręcz pogorszenie dostępności do porad lekarskich po wprowadzeniu instytucji lekarza rodzinnego, wyrażające się czasem oczekiwania na wizytę. Kurpas i wsp. [4] poruszają również problem niemożności dokonania rejestracji telefonicznej, co kończyło się osobistą wizytą pacjenta w zakładzie opieki zdrowotnej. Jedynie część osób potrzebujących pomocy lekarza pierwszego kontaktu w trybie pilnym mogła ją uzyskać w dniu zachorowania. Odsetek ankietowanych przez nas osób, które usatysfakcjonowane były z wizyt domowych, był wyraźnie mniejszy wśród mieszkańców miasta. Podobne wyniki uzyskali również inni autorzy [5]. Zastanawiająca jest jednak pewna sprzeczność uzyskanych wyników, zaobserwowana przez nas i niektórych badaczy [6]. Respondenci zwracali uwagę na lepszą dostępność bezpłatnej opieki medycznej osób o wyższym statusie ekonomicznym. Wydaje się jednak, że ta powszechnie panująca opinia nie oddaje rzeczywistej sytuacji. Zarówno nasze badania, jak i wyniki uzyskane przez innych badaczy pokazują wyraźnie, iż na pomoc medyczną szybciej liczyć mogą osoby starsze mieszkające na terenach wiejskich, a od tych respondentów trudno oczekiwać wyjątkowo dobrej sytuacji materialnej [3].

Wydaje się zatem, że przyczyn szeroko rozpowszechnionego niezadowolenia z dostępności opieki medycznej upatrywać należy nie tylko w obecnych rzeczywistych niedoskonałościach polskiego systemu ochrony zdrowia, lecz również w błędnie ugruntowanych opiniach, panujących zwłaszcza wśród osób młodych, które znacząco rzadziej zwracają się po pomoc lekarską niż pacjenci starsi, istotnie częściej chorujący i wymagający leczenia.

Wnioski

1. Pacjenci nie są usatysfakcjonowani poziomem dostępności do świadczeń medycznych.
2. Głównymi przyczynami negatywnej opinii na temat dostępności opieki lekarskiej jest w opinii pacjentów dyskryminacja chorych o niższym statusie socjoekonomicznym oraz trudności w uzyskaniu wizyty domowej.
3. Wyższy poziom niezadowolenia reprezentowały osoby młode, znajdujące się w dobrej sytuacji materialnej, posiadające wyższe wykształcenie, co świadczy o większych wymaganiach tych grup chorych.
4. Dostępność opieki medycznej jest jednym z ważniejszych mierników jakości w ochronie zdrowia, dlatego powinna być stale poprawiana.

Piśmiennictwo

1. Kurpas D, Wojtal M, Steciwko A, Drobnik J. Dostępność do usług świadczonych przez lekarza rodzinnego jako wskaźnik jakości opieki podstawowej. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 479–482.
2. Pączkowska M. Raport z badań: Dostępność świadczeń zdrowotnych w opinii Polaków. Warszawa 2007. Dostępny na URL: <http://www.csioz.gov.pl/pliki/Dostepnosc/Raport%20dostep%2006%20VII.pdf>
3. Tokarski T. Reforma systemu ochrony zdrowia w opinii mieszkańców i pracowników służby zdrowia województwa lubelskiego. *Zdrowie Publ* 2001; 111(5–6): 339–344.
4. Kurpas D, Steciwko A, Olszewska K. Ocena satysfakcji pacjentów z usług świadczonych przez lekarzy rodzinnych. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 259–262.
5. Buczkowski K, Klucz K, Dachtera-Frąckiewicz M, i wsp. Porównanie świadczeń zdrowotnych udzielanych w praktykach lekarza rodzinnego działających w środowisku akademickim, miejskim i wiejskim. *Zdrowie Publ* 2005; 115(1): 45–48.
6. Nerlewski PT. Opinie o reformie służby zdrowia. Dostępny na URL: http://www.termedia.pl/magazine.php?magazine_id=8&article_id=1232&magazine_subpage=FULL_TEXT.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Kompetencje zawodowe lekarza w opinii pacjentów

Professional competence of a physician in patients' opinions

EWELINA GRYWALSKA^{1, B, D-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{3, A, C-E},
KAROLINA RADOMSKA^{1, B, E}, ADAM MAKUCH^{1, B, E}

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Rosnące oczekiwania i wymagania społeczne są przyczyną coraz częściej pojawiających się zarzutów wobec lekarzy, dotyczących braku kompetencji zawodowych. Jakie są przyczyny tego niepokojącego zjawiska? Które z lekarskich zadań nie spełniają oczekiwań pacjentów?

Cel pracy. Ocena opinii pacjentów poradni lekarza rodzinnego oraz poradni specjalistycznych na temat kompetencji zawodowych lekarzy praktykujących w Lublinie.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono przy użyciu 24-punktowego kwestionariusza autorskiego. Grupę badaną stanowiło 155 losowo wybranych osób korzystających z opieki specjalistów medycyny rodzinnej oraz innych lubelskich specjalistów. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki. Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu korzystały z porad lekarza rodzinnego, a 75,48% spośród nich również z porad innych specjalistów. Większość respondentów – 82,58% było zdania, że społeczeństwo nie wie, jak wiele błędów popełniają lekarze. Zdaniem 92,3% ankietowanych lekarze nie zawsze przyznają się przed pacjentami do swojej niewiedzy lub wątpliwości podczas stawiania diagnozy i postępowania leczniczego. Zdaniem 91,01% badanych, lekarze zalecają przyjmowanie zbyt dużej liczby leków. 83,23% osób zarzuca kadrze medycznej brak stosowania działań profilaktycznych.

Wnioski. 1. W społeczeństwie wzrasta liczba osób podważających kompetencje lekarzy 2. Główne zarzuty stawiane lekarzom przez respondentów to niechęć do przyznawania się do własnych błędów i niewiedzy, a także niepodejmowanie działań profilaktycznych. 3. Według badanych, lekarze nie chcą świadomie narażać pacjentów na niebezpieczeństwo, ale popełniane przez nich pomyłki mają swoje źródło w niewiedzy.

Słowa kluczowe: kompetencje zawodowe, lekarz, opieka medyczna, pacjent.

Summary Background. The constant increase in social expectations causes that the complains of physician's practice are becoming more and more common. What are the causes of this indeed alarming phenomenon? Which of the medical objectives does not fulfill patient's expectations?

Objectives. The aim of the study was the evaluation of opinions about professional competence of physicians working in Lublin region among patients of family medicine and specialist clinics.

Material and methods. A 24-item authors' own questionnaire containing closed questions was used, in a group of randomly chosen 155 recipients of family doctors and other specialists care. χ^2 test was used for statistical analysis with $p < 0.05$ assumed as the level of statistical significance.

Results. All of the persons of the study consulted a family doctor, and 75.5% of them consulted the other specialists. Most respondents (82.6%) admitted that the members of the society do not know how many mistakes are committed by doctors. 92.3% of respondents concede that physicians do not admit their ignorance or uncertainty on making diagnosis and treatment procedures. 91% of respondents admitted that the doctors prescribe too many drugs. 83.2% of those questioned accuses the medical staff of lack of using prophylactic measure.

Conclusions. 1. The amount of persons considering incompetence of medical staff is rising. 2. Main accusations brought against doctors by respondents are the following: the admit their own ignorance as well as lack of preventing screening. 3. Evaluated persons admitted that doctors do not want consciously expose them to danger, but the cause of her/his mistakes is ignorance.

Key words: professional competence, doctor, medical care, patient.

Wstęp

W dzisiejszym świecie lekarz staje wobec rosnących potrzeb społeczeństwa, które posiadając powszechny dostęp do środków masowego przekazu, w tym Internetu, nie chce być jedynie podporządkowanym partnerem w prowadzonym leczeniu, ale próbuje wchodzić w kompetencje lekarza, nie zawsze do końca właściwie rozumiejąc swoje problemy zdrowotne. Takie podejście, często roszczeniowe, może być przyczyną pogorszenia wizerunku lekarza. Coraz częściej słyszy się zarzuty dotyczące braku kompetencji zawodowych. Jakie są przyczyny tego niepokojącego zjawiska? Które z lekarskich zadań nie spełniają oczekiwań pacjentów?

Cel pracy

Celem pracy była ocena opinii pacjentów poradni lekarza rodzinnego oraz poradni specjalistycznych na temat kompetencji zawodowych lubelskich lekarzy.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono przy użyciu autorskiego kwestionariusza składającego się z 24 pytań zamkniętych. Grupę badaną stanowiło 155 losowo wybranych osób (65,8% kobiet i 34,2% mężczyzn) korzystających z opieki specjalistów medycyny rodzinnej oraz innych lekarzy specjalistów praktykujących w Lublinie. Średnia wieku respondentów wyniosła 35,5 lat. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu χ^2 , przyjmując za poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki

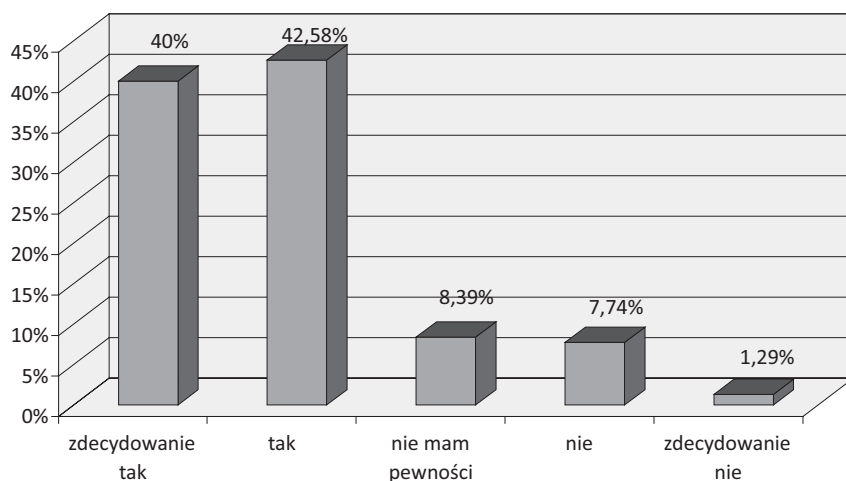
Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu korzystały z porad lekarza rodzinnego, a 75,5% spośród nich również z porad innych specjalistów, przy czym częstość wizyt korelowała dodatnio z obecnością choroby przewlekłej oraz dobrą sytuacją materialną ($p < 0,05$). Badaniom lekarskim również częściej poddawały się osoby pracujące fizycznie ($p < 0,05$). Główne przyczyny postrzegania lekarza jako niekompetentnego przedstawiono w tabeli 1.

Większość respondentów – 82,6% było zdania, że społeczeństwo nie wie, jak wiele błędów popełniają lekarze (ryc. 1), jednakże aż 76,1% osób sądziło, iż obecnie kadra medyczna jest zdecydowanie lepiej wykształcona niż w ubiegłych dekadach. Jednocześnie aż 67,74% pacjentów było przekonanych o niedostatecznych kompetencjach swoich lekarzy, którzy w ich mniemaniu nie zawsze byli pewni, jak należy postępować z pacjentem.

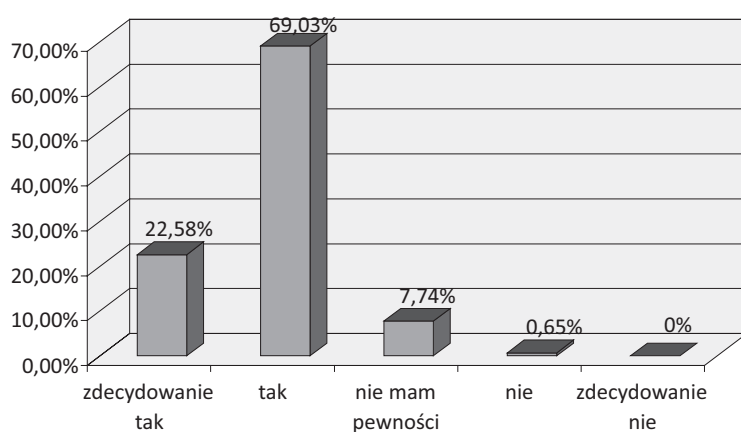
Tabela 1. Główne przyczyny postrzegania lekarza jako niekompetentnego

Oceniany parametr	Odsetek respondentów (%)
Niechęć do przyznania się do niewiedzy	92,26
Przepisywanie zbyt dużej ilości leków	91,61
Nieumiejętność właściwej profilaktyki chorób	83,23
Niechęć do przyznania się do błędu	82,58
Nieświadomość działań terapeutycznych	67,74
Niezgodność opinii kilku specjalistów	52,90
Testowanie niesprawdzonych leków na pacjentach	40,65

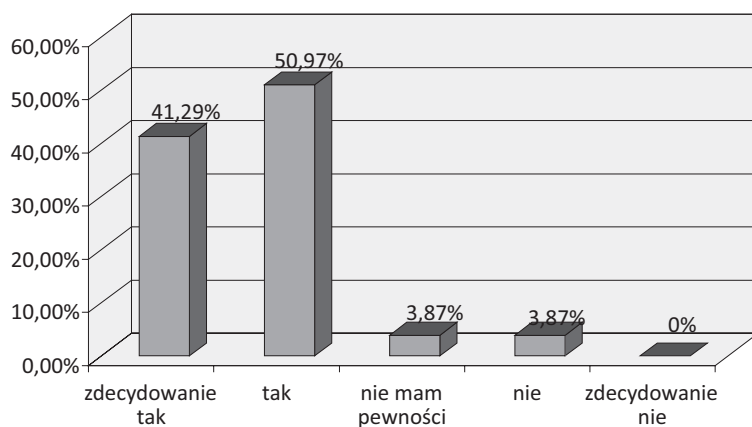
Opinię, że lekarze zalecają przyjmowanie zbyt dużej ilości leków popiera 91% ankietowanych (ryc. 2). Według 40,7% badanych osób lekarze chętniej zalecają swoim pacjentom leki niedawno wprowadzone na rynek, niż preparaty wypróbowane, od dawna znane i dotychczas z powodzeniem stosowane. Zdaniem 92,3% respondentów lekarze często nie przyznają się przed pacjentem do swojej niewiedzy lub niepewności podczas stawiania diagnozy i postępowania leczniczego (ryc. 3). Winą za nieskuteczność stosowanej terapii aż 34,2% pacjentów obarcza wyłącznie lekarza, nie dostrzegając istotnego problemu, jakim jest nieprzestrzeganie przez nich zaleceń terapeutycznych (ryc. 4). Ponad $\frac{3}{4}$ ankietowanych (81,3%) przyznało, że pacjenci zgłaszają się po pomoc medyczną, gdy jest już za późno na wyleczenie, lecz jednocześnie wysuwają kolejny zarzut względem lekarzy, jakim jest brak podejmowania działań profilaktycznych (83,2%). Jednocześnie 78% badanych osób dostrzega, że lekarze starają się robić wszystko, by się nie pomylić podczas postępowania z pacjentem. Zdaniem 52,9% respondentów każdy lekarz reprezentuje inny punkt widzenia dotyczący diagnozy i terapii danego pacjenta. 67,7% badanych uważa, iż za niepowodzenie terapii i błędy odpowiada wyłącznie brak właściwego wykształcenia lekarzy, nie zaś niechęć kadry medycznej do niesienia pomocy chorym. Częściej niezadowolenie z usług medycznych zgłaszały osoby znajdujące się w dobrej sytuacji materialnej, trudniące się pracą fizyczną, z wykształceniem średnim ($p < 0,05$). Interesujący wydaje się fakt, iż 89,7% respondentów dostrzega istotną rolę lekarza zarówno w chorobie, jak i w zdrowiu osób będących pod



Rycina 1. Czy zgadza się Pan/Pani z opinią, że społeczeństwo nie wie, jak wiele błędów popełniają lekarze?



Rycina 2. Czy uważa Pan/Pani, że lekarze zalecają stosowanie zbyt dużej liczby leków?



Rycina 3. Czy zgadza się Pan/Pani z opinią, że lekarze nie przyznają się, gdy nie potrafią rozpoznać choroby?

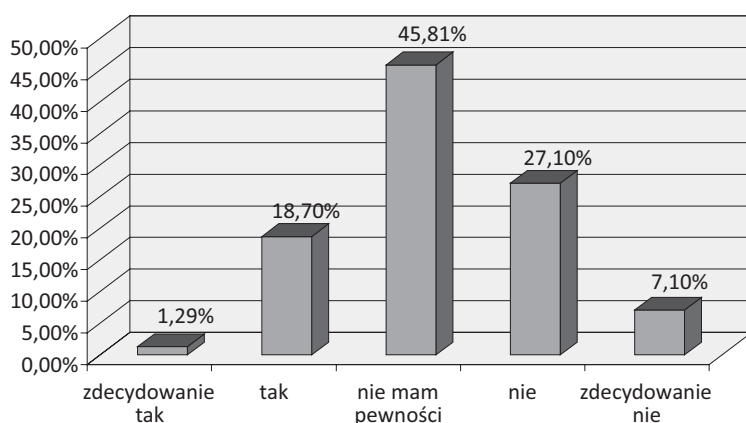
jego opieką, a 72,9% docenia chęć pogłębiania wiedzy wśród kadry medycznej. W opinii 81,9% badanych najważniejszą i jedyną w pełni skuteczną lekarską umiejętnością jest przynoszenie chorym ulgi w cierpieniu.

Dyskusja

Zagadnienia związane z kompetencjami zawodowymi są obecnie coraz częściej tematem

publicznych dyskusji. W ochronie zdrowia mają szczególne znaczenie, będąc warunkiem utrzymania bądź odzyskania przez pacjenta zdrowia, ocalenia życia czy redukcji prawdopodobieństwa wystąpienia powikłań.

Wychodząc naprzeciw rosnącym potrzebom społecznym w dziedzinie ochrony zdrowia, stworzono Kartę Lekarza, która ma za zadanie przypominać m.in. o zobowiązaniu do kompetencji zawodowej [1]. Trudno jednak doskonalić swoje umiejętności w oderwaniu od wiedzy o oczekiwaniach pacjenta.



Rycina 4. Czy uważa Pan/Pani, że nieskuteczność stosowanej przez lekarza terapii wynika z braku przestrzegania zaleceń przez pacjentów?

Jak pokazuje nasze badanie, nieznajomości zaawansowanych procedur oczekują pacjenci. Zarzuty niekompetencji w głównej mierze zdają się wynikać z przeświadczenia o dużej liczbie zatajanych błędów w sztuce lekarskiej i nieznajomości jednostek chorobowych. Czy lekarz i pacjent tak samo rozumie pojęcie błędu i niewiedzy pracowników ochrony zdrowia? Autorzy zagraniczni zaobserwowali problem niedoinformowania społeczeństwa na temat możliwych powikłań, co przyczynia się do powstania u chorych wrażenia wystąpienia wielu błędów lekarskich lub chociażby niepewności w stawianych rozpoznaniach i prowadzonej terapii, do których pracownicy ochrony zdrowia nie chcą się przyznać [2, 3]. Wiele przypadków stawiania lekarza przed sądem można by uniknąć, przeprowadzając szczerą rozmowę z pacjentem przed i po świadczeniu usługi medycznej. Dzięki takiemu postępowaniu można zapobiec bezpodstawnym, wygórowanym oczekiwaniom [4].

Tymczasem niedoinformowani chorzy, w celu uzyskania informacji o swoim stanie zdrowia, kierują się do innych lekarzy, pragnąc poznać ich opinię, w nadziei, że postawiona uprzednio diagnoza jest nieprawdziwa. Mają do tego prawo, lecz, jak dowodzi niniejsza praca oraz inne badania, tu pojawia się kolejny zarzut względem kompetencji lekarza w postaci braku zgodności rozpoznania [5].

Zastanawiająca jest przyczyna tak wysokiego odsetka pacjentów negatywnie oceniających kompetencje zawodowe lekarza, pod którego opieką się znajdują. Istnieje przecież możliwość wyboru specjalisty, który będzie prowadził diagnostykę oraz terapię. Powodu należy upatrywać w tym, że w istocie dla pacjentów ważniejsza niż kwalifikacje

jest dostępność do opieki medycznej i uprzejmość kadry medycznej [6].

Niniejsza praca, podobnie do wspomnianych badań, ukazuje konieczność odbudowy zaufania społecznego do lekarzy. Zarzuty niekompetencji wydają się w istocie płynąć z niedostatecznego zrozumienia zasad zawodu lekarskiego i odpowiedzialności, jaka jest z nim związana, a także z negatywnego obrazu opieki medycznej w środkach masowego przekazu.

Wnioski

1. Liczba osób podważających kompetencje lekarzy jest niepokojąco wysoka.
2. Główne zarzuty stawiane lekarzom przez respondentów to niechęć do przyznawania się do własnych błędów i niewiedzy oraz niepodjęcie działań profilaktycznych.
3. Negatywne opinie na temat usług medycznych były zgłaszane częściej przez pacjentów znajdujących się w dobrej sytuacji materialnej, wykonujących pracę fizyczną oraz osoby z wykształceniem średnim.
4. Według badanych, lekarze nie chcą świadomie narażać pacjentów na niebezpieczeństwo, lecz popełniane przez nich błędy mają swoje źródło w niewiedzy.
5. Zdaniem respondentów kształcenie kadr medycznych obecnie prowadzone jest na wyższym poziomie niż w poprzednich dekadach, mimo to stopień wykształcenia lekarzy nie do końca spełnia oczekiwania pacjentów.
6. Należy podjąć działania mające na celu odbudowanie zaufania społecznego do lekarzy.

Piśmiennictwo

1. Medical Professionalism Project. *Karta Lekarza*. Dostępny na URL: http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=11989&_tc.
2. Chandra A, Durand R, Dickens K. *Hosp Top*. Healthcare consumers' beliefs about medical malpractice lawsuits. *Hosp Top* 2009; 87(2): 25–31.

3. Manning J. The standard of care and expert evidence of accepted practice in medical negligence. *J Law Med.* 2007; 15(3): 394–407.
4. Veselić I. Responsibilities of physicians in legal practice with emphasis on civil law. *Lijec Vjesn* 2007; 129(5): 13–19.
5. Axon A, Hassan M, Niv Y, et al. Ethical and legal implications in seeking and providing a second medical opinion. *Dig Dis* 2008; 26(1): 11–17.
6. Misiuna M. Zmiany oceny opieki zdrowotnej i ich społeczne zróżnicowanie. *Zdrowie Publ* 2005; 115: 296–302.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ edukacji na wyrównanie metaboliczne i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) u pacjentów chorujących na cukrzycę – badania własne

The influence of education on the metabolic control and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) in patients with diabetes mellitus – own research

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A-G}, DONATA KURPAS^{1, 2, C-E}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, E-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Cukrzyca, będąc chorobą przewlekłą, wymaga ścisłej współpracy między personelem medycznym a chorym. Edukacja zapewnia zrozumienie patomechanizmów i terapii cukrzycy. Prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy warunkuje dobry stan chorego.

Materiały i metody. Badaną populację stanowiło 271 pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. Analizie został poddany wpływ edukacji diabetologicznej na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy oraz jakość życia związaną ze zdrowiem HRQoL.

Wyniki. 18 pacjentów chorowało na cukrzycę typu 1 (6,64%). Powikłania cukrzycy miało 231 pacjentów (85,24%). 177 chorych (65,3%) przeszło edukację diabetologiczną.

Wnioski. W przeprowadzonym badaniu stwierdzono wpływ edukacji diabetologicznej na ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem oraz brak wpływu edukacji na wyrównanie metaboliczne cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca, jakość życia związana ze zdrowiem, edukacja diabetologiczna, hemoglobina glikowana.

Summary Background. Diabetes mellitus, which is a chronic disease, requires a close cooperation between the medical personnel and the patients. Education ensures the understanding of the pathomechanisms and diabetes therapy. The correct metabolic control of diabetes mellitus determines good well-being of the patients.

Material and methods. The population which was studied included 271 patients suffering from diabetes mellitus type 1 and 2. The influence of diabetes education on the metabolic control of diabetes mellitus and the assessment of HRQoL was analyzed in the study group of patients with diabetes mellitus.

Results. The group included 18 patients with diabetes mellitus type 1 (6.64%). Chronic complications of diabetes mellitus occurred in 231 patients (85.24%) and 177 patients (65.3%) had diabetes education.

Conclusions. The conducted research demonstrated an influence of diabetes education on the assessment of health-related quality of life as well as no influence of education on the metabolic control of diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, health-related quality of life, diabetes education, glycated hemoglobin.

Wstęp

Cukrzyca występuje u 20% dorosłej populacji, pogarsza ocenę HRQoL zwłaszcza w okresie występowania powikłań. Jako choroba przewlekła i nieuleczalna wymaga ścisłej współpracy pacjenta z zespołem leczącym. Edukacja chorego jest zasadniczym elementem warunkującym jakość leczenia. W badaniu przeprowadzono analizę wpływu edukacji diabetologicznej na ocenę HRQoL w grupie

pacjentów chorujących na cukrzycę oraz na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 271 pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. Wyodrębniono grupy pacjentów nieedukowanych i edukowanych diabetologicznie. W grupie edukowanej uwzględ-

Tabela 1. Wpływ edukacji diabetologicznej na HRQoL w grupie chorujących na cukrzycę

Zmienne	Pacjenci nieedukowani diabetologicznie			Pacjenci edukowani diabetologicznie			p
	średnia	(±)SD	n	średnia	(±)SD	n	
DHP-2	28,46	9,12	94	26,53	9,95	177	0,119433
WHO-8	24,1	8,25	94	27,31	8,21	177	0,002494
WHO-22	54,27	8,66	94	51,54	12,79	177	0,065753

Tabela 2. Wpływ źródła edukacji diabetologicznej na jakość życia pacjentów chorujących na cukrzycę

Zmienne	Grupa pacjentów edukowanych diabetologicznie przez												p
	lekarza			pielęgniarkę			środki masowego przekazu			inne źródła edukacji			
	średnie	(±)SD	n	średnie	(±)SD	n	średnie	(±)SD	n	średnie	(±)SD	n	
DHP-2	28,15	10,61	123	21,68	7,39	19	24,67	7,45	39	28,70	9,6	77	0,012
WHO-8	28,64	7,85	123	26,37	6,57	19	23,75	10,06	39	24,09	6,85	77	0,001
WHO-22	50,18	12,93	123	62,11	12,59	19	52,69	6,98	39	53,64	10,08	77	0,001

Tabela 3. Wpływ edukacji diabetologicznej na wyrównanie metaboliczne cukrzycy w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę

Zmienna	Edukacja diabetologiczna				p
	nie		tak		
	średnia	(±)SD	średnia	(±)SD	
Wiek (lata)	61,57	9,11	51,44	15,25	0,004
BMI (kg/m ²)	31,75	7,71	28,69	5,65	0,109
HbA _{1c} (%)	7,13	1,50	8,28	3,01	0,078

niono źródło edukacji: lekarz, pielęgniarka, środki masowego przekazu oraz inne źródła.

Do oceny HRQoL wykorzystano walidowane testy oceny HRQoL swoiste dla cukrzycy DHP-2, WHO-8 oraz uniwersalny kwestionariusz oceny HRQoL WHO-22. Wyrównanie metaboliczne cukrzycy oceniono na podstawie stężenia hemoglobiny glikowanej frakcji c (HbA_{1c}) w krwi żyłnej badanych pacjentów.

Wyniki

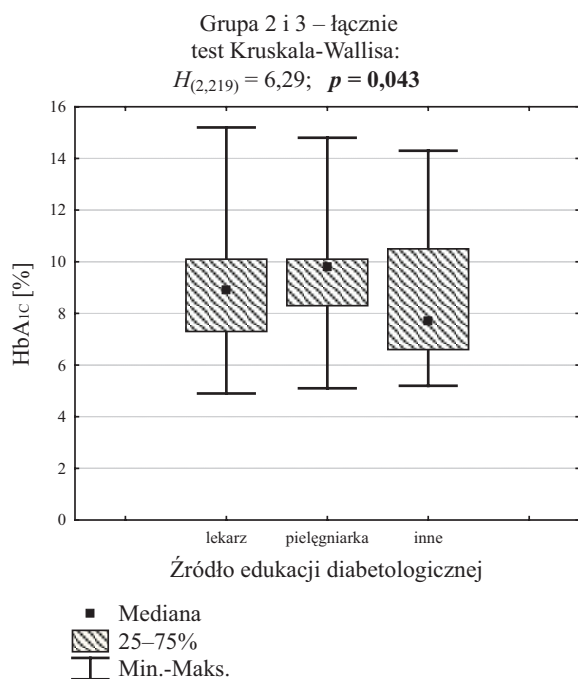
W badanej grupie było 129 kobiet (47,6%), średni wiek badanych wynosił 61 lat. 18 pacjentów chorowało na cukrzycę typu 1 (6,64%), 253 pacjentów było chorych na cukrzycę typu 2 (93,4%), średni czas trwania choroby wynosił 111 miesięcy. Powikłania cukrzycy miało 231 pacjentów

(85,24%). 177 chorych (65,3%) przeszło edukację diabetologiczną. Pacjenci szkoleni diabetologicznie mieli istotnie statystycznie lepszą jakość życia ($p = 0,0025$) ocenianą kwestionariuszem WHO-8 w porównaniu z grupą nieedukowaną (tab. 1).

Ocena HRQoL w grupie pacjentów edukowanych diabetologicznie istotnie statystycznie zależała od źródła edukacji. Najlepszą HRQoL ocenianą skalami DHP-2 i WHO-22 prezentują pacjenci edukowani przez lekarza, potem szkoleni przez inne źródła edukacji diabetologicznej, środki masowego przekazu, najgorszą przez pielęgniarki (tab. 2).

Pacjenci edukowani diabetologicznie są istotnie statystycznie ($p = 0,004$) młodsi (średnio 51,44 lat) od pacjentów nieedukowanych (średnio 61,57 lat) (tab. 3).

Poddano również analizie wpływ źródła edukacji diabetologicznej na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy. W całej badanej grupie



Rycina 1. Analiza wpływu źródła przebytej edukacji diabetologicznej na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy (HbA_{1c}) w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę – wyniki nieparametrycznego testu istotności i różnic średnich

chorych na cukrzycę nie ma istotnej statystycznie zależności między źródłem edukacji diabetologicznej a stężeniem HbA_{1c} (ryc. 1).

Wnioski

1. W grupie pacjentów chorujących na cukrzycę edukacja diabetologiczna poprawia ocenę HRQoL.
2. Edukacja diabetologiczna nie ma wpływu na wyrównanie metaboliczne cukrzycy niezależnie od źródeł edukacji.
3. Zaobserwowano nikłe zaangażowanie personelu pielęgniarskiego w prowadzenie edukacji w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej i poradniach lekarzy rodzinnych. Konieczny jest większy udział pielęgniarek w edukacji pacjentów.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-80
E-mail: anna.wytrychowska@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ statusu socjoekonomicznego na stopień kontroli astmy oskrzelowej i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) – badania własne**The influence of the socioeconomic status on the control of bronchial asthma and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) – own research**ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A-G}, DONATA KURPAS^{1, 2, C-E}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, E-F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Na astmę oskrzelową choruje 1–15% populacji. Chorujący to ludzie o różnym statusie socjoekonomicznym.**Materiał i metody.** Badana populacja składała się z 275 osób chorujących na astmę oskrzelową. W badaniu określono wpływ warunków socjoekonomicznych chorego na ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) i stopień kontroli astmy. Wszyscy badani wypełnili swoisty dla obturacyjnych chorób płuc kwestionariusz jakości życia Szpitala św. Jerzego (SGRQ). Stopień kontroli astmy był oceniany na podstawie liczby łagodnych i ciężkich zaostrzeń choroby.**Wyniki.** Badacze wykazali, że najgorzej kontrolują chorobę emeryci. Najgorszy dostęp do specjalistycznej poradni astmologicznej mają mieszkańcy wsi.**Wnioski.** Wykształcenie, miejsce zamieszkania, status zawodowy nie mają wpływu na ocenę HRQoL w grupie chorujących na astmę.**Słowa kluczowe:** astma oskrzelowa, jakość życia związana ze zdrowiem, SGRQ – kwestionariusz Szpitala św. Jerzego.**Summary Background.** 1–15% of human population suffers from bronchial asthma. People afflicted by this disease have various socioeconomic status.**Material and methods.** The population which was studied included 275 patients with bronchial asthma. The research evaluated the influence of their socioeconomic conditions on the assessment of health-related quality of life (HRQoL) and the degree of control of bronchial asthma. The patients completed the obstructive pulmonary disease-specific St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ). The number of mild and severe exacerbations in asthmatic patients over the year preceding the research was determined.**Results.** Researchers demonstrated that the worst control of the disease is among the retirees. People living in the country have the worst access to specialist asthma outpatient clinics.**Conclusions.** Education, place of residence and professional status affect the assessment of HRQoL in the group of patients with bronchial asthma.**Key words:** bronchial asthma, health-related quality of life, SGRQ – Saint George's Respiratory Questionnaire.**Wstęp**

Astma oskrzelowa to choroba przewlekła wymagająca stałej współpracy pacjenta z lekarzem. Przeżywalność pacjentów z prawidłowo leczoną astmą oskrzelową nie różni się w porównaniu ze średnią w populacji. Badacze postanowili sprawdzić, jak wykształcenie, status zawodowy i miejsce

zamieszkania chorego wpływają na jakość życia i stopień kontroli astmy oskrzelowej.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 275 pacjentów, 144 kobiety (52,4%) i 131 mężczyzn (47,6%) chorują-

Tabela 1. Zależności między wykształceniem a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową

Zmienne	Wykształcenie			Test Kruskala-Wallisa	Test mediany
	wyższe <i>n</i> = 61	średnie <i>n</i> = 120	podstawowe <i>n</i> = 94		
Przeciętna liczba łagodnych zaostrzeń w roku	1,5	2,3	1,8	$H_{(2, 152)} = 3,3$ $p = 0,194$	$\chi^2_{v=2} = 1,3$ $p = 0,509$
Przeciętna liczba ciężkich zaostrzeń w roku	0,4	0,7	0,6	$H_{(2, 152)} = 2,1$ $p = 0,355$	$\chi^2_{v=2} = 1,4$ $p = 0,506$
Przeciętna dzienna dawka leku IKS w przeliczeniu na budezonid w μg	477	537	576	$H_{(2, 152)} = 3,1$ $p = 0,212$	$\chi^2_{v=2} = 3,9$ $p = 0,137$
Przeciętna dzienna dawka leku SKS w przeliczeniu na prednizon w mg	1,3	1,2	0,8	$H_{(2, 152)} = 0,6$ $p = 0,737$	$\chi^2_{v=2} = 0,5$ $p = 0,763$
Przeciętna dzienna dawka leku LABA w przeliczeniu na salmeterol w μg	47,5	54,4	52,5	$H_{(2, 152)} = 3,8$ $p = 0,152$	$\chi^2_{v=2} = 0,8$ $p = 0,667$
Przeciętna dzienna dawka leku SABA na salbutamol w μg	6,7	12,7	16,9	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,651$	$\chi^2_{v=2} = 0,9$ $p = 0,649$
Przeciętna dzienna dawka ksantyny w przeliczeniu na teofilinę w mg	120	167	151	$H_{(2, 152)} = 0,8$ $p = 0,671$	$\chi^2_{v=2} = 0,9$ $p = 0,634$
Przeciętna dzienna dawka leku ALD na montelukas w mg	4,7	4,0	5,3	$H_{(2, 152)} = 2,0$ $p = 0,364$	$\chi^2_{v=2} = 2,0$ $p = 0,362$
Przeciętna liczba SKS podawana w ciężkich zaostrzeniach w przeliczeniu na prednizon w mg	240	333	268	$H_{(2, 152)} = 2,6$ $p = 0,271$	$\chi^2_{v=2} = 1,8$ $p = 0,408$
Przeciętna roczna liczba wizyt w poradni alergologicznej	5,9	5,5	5,4	$H_{(2, 152)} = 0,4$ $p = 0,822$	$\chi^2_{v=2} = 0,7$ $p = 0,713$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – globalnie	6,1	6,2	6,2	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,648$	$\chi^2_{v=2} = 0,7$ $p = 0,714$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – objawy	63,5	49,5	54,7	$H_{(2, 152)} = 8,7$ $p = \mathbf{0,013}$	$\chi^2_{v=2} = 9,5$ $p = \mathbf{0,009}$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – aktywność	62,8	53,3	57,3	$H_{(2, 152)} = 2,3$ $p = 0,319$	$\chi^2_{v=2} = 3,5$ $p = 0,839$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – wpływ na życie	51,6	41,5	46,7	$H_{(2, 152)} = 3,4$ $p = 0,182$	$\chi^2_{v=2} = 1,9$ $p = 0,379$
Przeciętna ocena jakości życia wg WHO-22	54,5	50,6	52,1	$H_{(2, 152)} = 1,6$ $p = 0,445$	$\chi^2_{v=2} = 1,6$ $p = 0,448$

cych na astmę oskrzelową, w tym 141 z astmą atopową (51,3%). W badanej grupie było 94 palaczy tytoniu (34,2%). Jako parametr oceniający stopień kontroli astmy oskrzelowej przyjęto średnią liczbę ciężkich i łagodnych zaostrzeń na rok.

Zaostrzenie astmy było definiowane jako łagodne, gdy:

1. pacjent stosował w ciągu doby SABA (β_2 -agonistę o krótkim działaniu) więcej niż 4 dawki,

2. astma miała wpływ na codzienną aktywność pacjenta,

3. gdy astma zaburzała sen,

4. wymagane było zwiększenie dawek dotychczasowych stosowanych leków.

Zaostrzenie było definiowane jako ciężkie, gdy pacjent:

1. wymagał interwencji w ambulatorium szpitalnym,

Tabela 2. Zależności między statusem zawodowym a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową

Zmienne	Status zawodowy			Test Kruskala-Wallisa	Test mediany
	pracujący n = 193	emeryci n = 25	renciści n = 57		
Przeciętna liczba łagodnych zaostrzeń w roku	1,8	4,0	2,2	$H_{(2, 152)} = 5,4$ $p = 0,068$	$\chi^2_{v=2} = 4,0$ $p = 0,134$
Przeciętna liczba ciężkich zaostrzeń w roku	0,5	1,7	0,7	$H_{(2, 152)} = 13,4$ $p = \mathbf{0,001}$	$\chi^2_{v=2} = 9,8$ $p = \mathbf{0,008}$
Przeciętna dzienna dawka leku IKS w przeliczeniu na budezonid w μg	531	650	565	$H_{(2, 152)} = 4,2$ $p = 0,124$	$\chi^2_{v=2} = 1,2$ $p = 0,558$
Przeciętna dzienna dawka leku SKS w przeliczeniu na prednizon w mg	1,2	0,0	0,5	$H_{(2, 152)} = 2,8$ $p = 0,250$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,228$
Przeciętna dzienna dawka leku LABA w przeliczeniu na salmeterol w μg	53,0	50,0	48,8	$H_{(2, 152)} = 0,2$ $p = 0,913$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,228$
Przeciętna dzienna dawka leku SABA w przeliczeniu na salbutamol w μg	15,9	0,0	0,0	$H_{(2, 152)} = 2,2$ $p = 0,331$	$\chi^2_{v=2} = 2,2$ $p = 0,334$
Przeciętna dzienna dawka ksantyny w przeliczeniu na teofilinę w mg	148	383	100	$H_{(2, 152)} = 6,6$ $p = \mathbf{0,037}$	$\chi^2_{v=2} = 7,6$ $p = \mathbf{0,023}$
Przeciętna dzienna dawka leku ALD w przeliczeniu na montelukas w mg	4,5	3,3	5,5	$H_{(2, 152)} = 1,1$ $p = 0,588$	$\chi^2_{v=2} = 1,1$ $p = 0,586$
Przeciętna liczba systemowych steroidów podawana w ciężkich zaostrzeniach	289	333	280	$H_{(2, 152)} = 1,2$ $p = 0,541$	$\chi^2_{v=2} = 4,5$ $p = 0,104$
Przeciętna roczna liczba wizyt w poradni alergologicznej	5,5	6,5	5,4	$H_{(2, 152)} = 0,8$ $p = 0,687$	$\chi^2_{v=2} = 0,4$ $p = 0,799$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – globalnie	6,2	6,0	5,8	$H_{(2, 152)} = 5,4$ $p = 0,068$	$\chi^2_{v=2} = 4,9$ $p = 0,086$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – objawy	53,9	55,4	56,0	$H_{(2, 152)} = 0,1$ $p = 0,933$	$\chi^2_{v=2} = 0,1$ $p = 0,977$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – aktywność	56,7	61,5	55,9	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,648$	$\chi^2_{v=2} = 0,1$ $p = 0,957$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – wpływ na życie	45,2	50,3	46,0	$H_{(2, 152)} = 0,4$ $p = 0,829$	$\chi^2_{v=2} = 0,2$ $p = 0,906$
Przeciętna ocena jakości życia wg WHO-22	51,8	56,0	51,8	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,636$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,218$

- wymagał interwencji pogotowia ratunkowego,
- był hospitalizowany.

Ciężkie zaostrzenie było zawsze związane z podaniem SKS (systemowe kortykosteroidy).

Do oceny HRQoL wykorzystano walidowane testy oceny HRQoL swoiste dla obturacyjnych chorób płuc: kwestionariusz jakości życia związanej ze zdrowiem Szpitala św. Jerzego (SGRQ – Saint George's Respiratory Questionnaire) oraz kwestionariusz uniwersalny WHO-22.

Wyniki

W badanej grupie wykształcenie wyższe posiadało 61 (22,2%), średnie – 120 (43,6%), a podstawowe – 94 osoby (34,2%). W grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową wykształcenie odgrywa istotną statystycznie ($p < 0,05$) rolę w ocenie HRQoL w skali „SGRQ objawy”. Pacjenci z wyższym wykształceniem mieli zdecydowanie gorszą HRQoL (średnia 63,5 punkty) niż pacjenci z wykształceniem podstawowym (średnia 54,7) i średnim (średnia 49,5) (tab. 1, ryc. 1).

Osoby pracujące zawodowo stanowiły 70,2% badanych (193 osoby), emeryci to grupa liczą-

Tabela 3. Zależności między miejscem zamieszkania a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową

Zmienne	Miejsce zamieszkania			Test Kruskala-Wallisa	Test mediany
	Wrocław n = 121	inne miasto n = 56	wieś n = 98		
Przeciętna liczba łagodnych zaostrzeń w roku	2,3	1,7	1,6	$H_{(2, 152)} = 2,6$ $p = 0,278$	$\chi^2_{v=2} = 2,6$ $p = 0,267$
Przeciętna liczba ciężkich zaostrzeń w roku	0,6	0,7	0,5	$H_{(2, 152)} = 0,7$ $p = 0,720$	$\chi^2_{v=2} = 0,3$ $p = 0,878$
Przeciętna dzienna dawka leku IKS w przeliczeniu na budesonid w μg	534	546	546	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,613$	$\chi^2_{v=2} = 0,4$ $p = 0,826$
Przeciętna dzienna dawka leku SKS w przeliczeniu na prednizon w mg	0,8	1,6	1,1	$H_{(2, 152)} = 2,9$ $p = 0,233$	$\chi^2_{v=2} = 3,3$ $p = 0,190$
Przeciętna dzienna dawka leku LABA w przeliczeniu na salmeterol w μg	52,0	60,7	48,0	$H_{(2, 152)} = 6,8$ $p = \mathbf{0,034}$	$\chi^2_{v=2} = 3,4$ $p = 0,186$
Przeciętna dzienna dawka leku SABA w przeliczeniu na salbutamol w μg	8,1	14,3	20,0	$H_{(2, 152)} = 1,7$ $p = 0,423$	$\chi^2_{v=2} = 1,7$ $p = 0,420$
Przeciętna dzienna dawka ksantyny w przeliczeniu na teofilinę w mg	143	175	150	$H_{(2, 152)} = 0,8$ $p = 0,685$	$\chi^2_{v=2} = 1,6$ $p = 0,459$
Przeciętna dzienna dawka ALD w przeliczeniu na montelukas w mg	4,9	3,9	4,6	$H_{(2, 152)} = 0,7$ $p = 0,700$	$\chi^2_{v=2} = 0,7$ $p = 0,699$
Przeciętna liczba SKS steroidów podawana w ciężkich zaostrzeniach w przeliczeniu na prednizon w mg	322	250	264	$H_{(2, 152)} = 1,7$ $p = 0,435$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,221$
Przeciętna roczna liczba wizyt w poradni astmologicznej	6,3	6,2	4,1	$H_{(2, 152)} = 25,3$ $p < \mathbf{0,001}$	$\chi^2_{v=2} = 33,2$ $p < \mathbf{0,001}$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – globalnie	6,1	6,3	6,1	$H_{(2, 152)} = 0,4$ $p = 0,801$	$\chi^2_{v=2} = 0,3$ $p = 0,846$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – objawy	52,5	58,9	54,3	$H_{(2, 152)} = 2,0$ $p = 0,371$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,221$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – aktywność	53,5	58,8	60,4	$H_{(2, 152)} = 0,8$ $p = 0,655$	$\chi^2_{v=2} = 2,8$ $p = 0,247$
Przeciętna ocena jakości życia wg SGRQ – wpływ na życie	41,5	45,9	51,2	$H_{(2, 152)} = 5,1$ $p = 0,079$	$\chi^2_{v=2} = 7,6$ $p = \mathbf{0,022}$
Przeciętna ocena jakości życia wg WHO-22	50,5	50,8	54,7	$H_{(2, 152)} = 0,9$ $p = 0,636$	$\chi^2_{v=2} = 3,0$ $p = 0,218$

ca 25 osób (9,1%), a renciści to 57 badanych (20,7%). Emeryci chorujący na astmę oskrzelową mają istotnie statystycznie najwięcej ($p = 0,001$) ciężkich zaostrzeń astmy rocznie (średnio 1,7/rok) w porównaniu z rencistami (średnio 0,7/rok) i osobami pracującymi (średnio 0,5/rok) (tab. 2, ryc. 2).

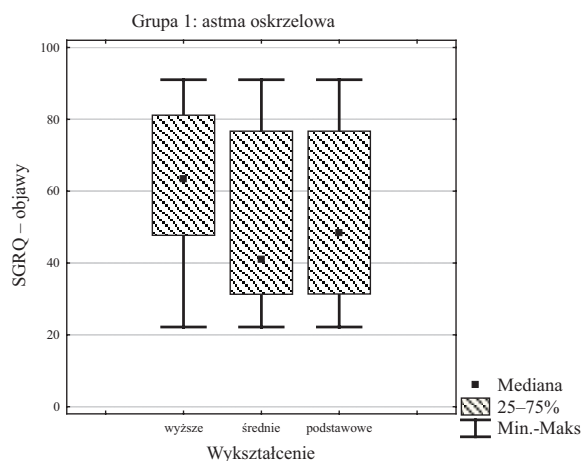
Również emeryci z astmą stosują istotnie statystycznie ($p = 0,037$) największe dobowe dawki ksantyn (średnio 383 mg/dobę) w leczeniu astmy oskrzelowej w porównaniu z pracującymi zawodowo (średnio 148 mg/dobę) i rencistami (średnio 100 mg/dobę) (tab. 2, ryc. 3). 121 (44%) badanych

mieszkało we Wrocławiu, 56 (20,4%) w innym mieście, a 98 (35,6%) na wsi.

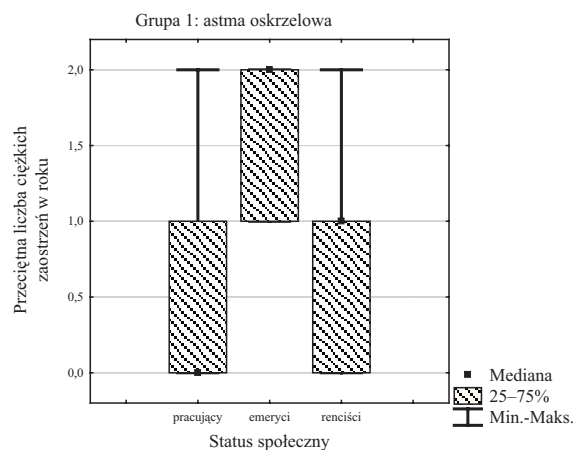
Pacjenci chorujący na astmę oskrzelową mieszkający we Wrocławiu lub innym mieście istotnie statystycznie częściej ($p < 0,001$) odwiedzają poradnię astmologiczną (odpowiednio średnio 6,3 i 6,2 wizyt rocznie) niż pacjenci zamieszkujący na wsi (średnio 4,2/rok) (tab. 3, ryc. 4).

Wnioski

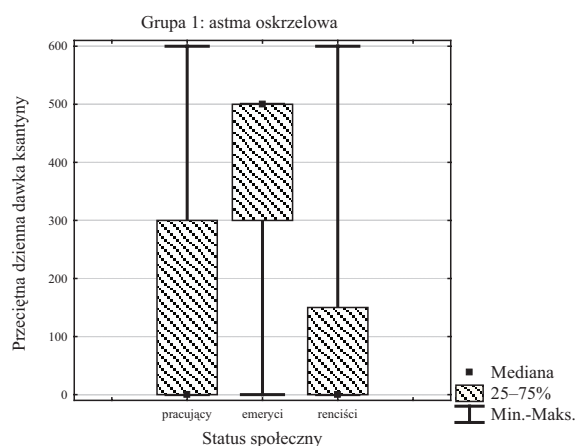
1. W badanej grupie wykształcenie, status zawodowy oraz miejsce zamieszkania nie mają



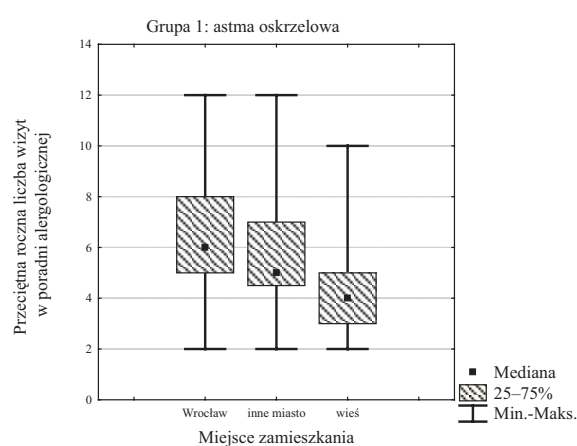
Rycina 1. Istotny statystycznie wpływ wykształcenia na ocenę HRQoL w skali „SGRQ objawy”



Rycina 2. Istotny statystycznie związek między liczbą ciężkich zaostrzeń astmy w roku a statusem zawodowym pacjentów chorujących na astmę oskrzelową



Rycina 3. Istotny statystycznie związek między liczbą przyjmowanych ksantyn na dobę a statusem społecznym pacjentów chorujących na astmę oskrzelową



Rycina 4. Istotny statystycznie związek między miejscem zamieszkania a przeciętną liczbą wizyt w poradni astmologicznej w roku w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową

- znaczenia w ocenie HRQoL u pacjentów chorujących na astmę oskrzelową.
- Emeryci to w badanej populacji grupa chorych z najgorzej kontrolowaną astmą.

- Najtrudniejszy dostęp do poradni astmologicznej mają mieszkańcy wsi, ale co warto zauważyć, nie powoduje to pogorszenia kontroli choroby.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-80
E-mail: anna.wytrychowska@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 17.03.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ stosowanego leczenia na wyrównanie metaboliczne i ocenę jakości życia związanej ze zdrowiem (HRQoL) u pacjentów chorujących na cukrzycę – badania własne

The influence of applied treatment on the metabolic control and the assessment of health-related quality of life (HRQoL) in patients with diabetes mellitus – own research

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A-G}, DONATA KURPAS^{1, 2, C-E}, BARTOSZ J. SAPILAK^{1, E-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Złożony patomechanizm cukrzycy warunkuje różne metody terapii. Często zmuszają one chorego do zmiany stylu życia, powodując niedogodności obniżające jakość życia związanej ze zdrowiem (HRQoL).

Materiał i metody. Walidowanie kwestionariusza jakości życia (WHO-8, DHP-2, WHO-22) wypełniło samodzielnie 271 pacjentów z cukrzycą. U wszystkich badanych oznaczono stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). W badanej grupie chorych na cukrzycę poddano analizie wpływ stosowanego leczenia na wyrównanie metaboliczne cukrzycy i ocenę HRQoL.

Wyniki. Badana populacja pacjentów stosowała różne metody terapii cukrzycy [doustne leki hipoglikemizujące (67,9%), insulinę (49,4%), dietę (68,63%)].

Wnioski. Stwierdzono, że zarówno insulinoterapia, jak i świadomie stosowana dieta poprawiają ocenę HRQoL. Insulinoterapia nie wpływa na poprawę wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca, jakość życia związana ze zdrowiem, insulinoterapia, hemoglobina glikowana.

Summary Background. The complex pathomechanism of diabetes mellitus determines various methods of therapy. They frequently force the patients to change their lifestyles, causing inconvenience decreasing health-related quality of life (HRQoL).

Material and methods. The validated surveys (WHO-8, DHP-2, WHO-22) were self fulfilled by 271 patients with diabetes mellitus. The concentration of glycated hemoglobin (HbA_{1c}) was determined in all patients. The influence of applied treatment on the metabolic control of diabetes mellitus and the assessment of HRQoL was analyzed in the study group of patients with diabetes mellitus.

Results. Different kinds of diabetes therapy were applied in the studied population, i.e. treatment with oral hypoglycemic drugs (67.9%) or insulin (49.4%) and diet (68.63%).

Conclusions. It was found that both insulinotherapy and a consciously followed diet improved the assessment of HRQoL. Insulinotherapy does not affect the improvement of the metabolic control of diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, health-related quality of life, insulinotherapy, glycated hemoglobin.

Wstęp

Cukrzyca występuje u 20% dorosłej populacji, skraca czas przeżycia chorego od chwili rozpoznania około 10 lat. Wiadomo, że pogarsza ocenę HRQoL, zwłaszcza w okresie występowania powikłań. Stosowane różne metody leczenia mają wpływ na ocenę HRQoL przez pacjentów oraz na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 271 pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. Wyodrębniono pacjentów leczonych: dietą, lekami doustnymi oraz insuliną.

Do oceny HRQoL użyto walidowanych testów oceny HRQoL swoistych dla cukrzycy DHP-2, WHO-8 oraz uniwersalnego kwestionariusza oceny

HRQoL, WHO-22. Do oceny stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy wykorzystano pomiar stężenia hemoglobiny glikowanej frakcji c (HbA_{1c}) w krwi żyłnej chorych.

Wyniki

W badanej grupie było 129 kobiet (47,6%), średni wiek badanych wynosił 61 lat. 253 pacjentów chorowało na cukrzycę typu 2 (93,36%), średni czas trwania choroby wynosił 111 miesięcy. Dietę jako metodę leczenia stosowało 186 osób (68,63%), insulinę 134 osoby (49,4%), w tym 40 intensywną insulinoterapię (14,8%), leki doustne 184 osoby (67,9%). Powikłania cukrzycy miało 231 pacjentów (85,24%).

Leczenie doustnymi lekami hipoglikemizującymi w badanej grupie chorych pogarsza w sposób istotny statystycznie ocenę HRQoL. Jest to widoczne w kwestionariuszu WHO-8 oceniającym wpływ stosowanej terapii (tab. 1).

Wprowadzenie terapii insuliną ma istotny statystycznie wpływ na polepszenie jakości życia w badanej grupie pacjentów.

W kwestionariuszu uniwersalnym WHO-22 grupa pacjentów stosujących insulinoterapię ma istotnie statystycznie ($p = 0,0007$) lepszą ocenę HRQoL (średnia 50,09 punktów) niż grupa niestosująca insuliny (średnia 54,81) w terapii cukrzycy (tab. 2). Podobną zależność widać w kwestionariuszach swoistych dla cukrzycy: DHP-2 i WHO-8. Grupa leczona insuliną istotnie statystycznie lepiej ocenia wpływ tej metody terapii na HRQoL w kwestionariuszu WHO-8 ($p = 0,000001$, średnia 28,68 punktów) niż grupa nieleczona insuliną (średnia 23,79 pkt.) (tab. 1).

Również wpływ insulinoterapii na psychiczne i społeczne funkcjonowanie chorych na cukrzycę, oceniany w kwestionariuszu DHP-2, w badanej grupie jest istotnie statystycznie ($p = 0,000068$) lepszy (średnia 29,54 punktów) niż w grupie nieleczonej insuliną (średnia 24,9) (tab. 1).

Tabela 1. Wpływ stosowania leków doustnych w terapii cukrzycy na jakość życia

Grupa Zmienne	Pacjenci niestosujący doustne leki w terapii cukrzycy			Pacjenci stosujący doustne leki w terapii cukrzycy			p
	średnia	(\pm)SD	n	średnia	(\pm)SD	n	
DHP-2	26,01	7,27	87	27,75	10,63	184	0,168945
WHO-8	28,52	9,69	87	25,11	7,42	184	0,001617
WHO-22	51,91	11,72	87	52,74	11,56	184	0,580277

Tabela 2. Wpływ insulinoterapii u chorych na cukrzycę na jakość życia pacjentów chorujących na cukrzycę

Grupa Zmienne	Pacjenci niestosujący intensywnej insulinoterapii			Pacjenci stosujący intensywną insulinoterapię			p
	średnia	(\pm)SD	n	średnia	(\pm)SD	n	
DHP-2	24,9	9,73	137	29,54	9,13	134	0,000068
WHO-8	23,79	7,43	137	28,68	8,54	134	0,000001
WHO-22	54,81	10,28	137	50,09	12,39	134	0,000734

Tabela 3. Wpływ na HRQoL intensywnej insulinoterapii u pacjentów chorujących na cukrzycę

Grupa Zmienne	Pacjenci niestosujący insulino- terapii			Pacjenci stosujący insulino- terapię			p
	średnia	(\pm)SD	n	średnia	(\pm)SD	n	
DHP-2	27,13	10,07	231	27,53	7,3	40	0,814574
WHO-8	24,87	7,54	231	33,95	8,67	40	0,000000
WHO-22	53,31	11,28	231	47,68	12,37	40	0,004381

Tabela 4. Wpływ diety jako metody terapii na jakość życia u pacjentów chorujących na cukrzycę

Grupa Zmienne	Pacjenci niestosujący diety			Pacjenci stosujący dietę			p
	średnia	(±)SD	n	średnia	(±)SD	n	
DHP-2	26,01	7,27	87	27,75	10,63	184	0,168945
WHO-8	28,52	9,69	87	25,11	7,42	184	0,001617
WHO-22	51,91	11,72	87	52,74	11,56	184	0,580277

Tabela 5. Wpływ insulinoterapii na wyrównanie metaboliczne cukrzycy w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę

Zmienna	Insulinoterapia				p
	NIE		TAK		
	średnia	(±)SD	średnia	(±)SD	
Wiek (lata)	59,00	10,71	53,15	16,36	0,121
BMI (kg/m²)	30,60	6,79	29,84	7,30	0,702
Czas trwania astmy (miesiące)	210,03	178,37	235,00	125,26	0,585
HbA _{1c} (%)	6,51	1,23	9,60	2,60	0,0001

Tabela 6. Wpływ intensywnej insulinoterapii na metaboliczne wyrównanie cukrzycy w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę

Zmienna	Intensywna insulinoterapia				p
	NIE		TAK		
	średnia	(±)SD	średnia	(±)SD	
Wiek (lata)	59,33	10,56	32,40	12,82	0,0001
BMI (kg/m ²)	30,80	6,60	25,58	8,12	0,109
Czas trwania astmy (miesiące)	222,15	162,80	193,60	136,56	0,707
Czas trwania cukrzycy (miesiące)	72,92	67,71	94,80	146,39	0,547
HbA _{1c} (%)	7,24	1,91	11,78	2,78	0,0001

Niestety lepsza HRQoL, przy stosowaniu insulinoterapii, wiąże się z istotnie statystycznie ($p = 0,0001$) gorszym wyrównaniem metabolicznym w grupie leczonej insuliną (HbA_{1c} średnio 9,6%) w stosunku do pacjentów stosujących inne rodzaje leczenia (HbA_{1c} średnio 6,51%) (tab. 5).

Pacjenci stosujący intensywną insulinoterapię mają istotnie statystycznie lepszą jakość życia wyrażoną w kwestionariuszach WHO-8 i WHO-22 w porównaniu z pozostałymi badanymi pacjentami. Szczególnie ważne jest uwidocznienie pozytywnego wpływu stosowania intensywnej insulinoterapii w kwestionariuszu uniwersalnym oceny HRQoL według WHO-22 oraz w swoistym dla cukrzycy kwestionariuszu WHO-8 oceniającym wpływ sto-

sowanej terapii na HRQoL pacjentów chorujących na cukrzycę (tab. 3).

Podobnie jednak, jak klasyczna insulinoterapia, intensywna insulinoterapia w badanej grupie chorych na cukrzycę istotnie ($p = 0,0001$) pogarsza stopień wyrównania gospodarki węglowodanowej ocenianej za pomocą HbA_{1c}: w grupie stosującej intensywną insulinoterapię średnia HbA_{1c} wynosi 11,78%, a w grupie niestosującej intensywnej insulinoterapii stężenie HbA_{1c} wynosi średnio 7,24 (tab. 6), mimo że chorzy stosujący intensywną insulinoterapię są istotnie statystycznie ($p = 0,0001$) młodszy (średni wiek 32,4 lata) od niestosujących intensywnej insulinoterapii (średni wiek 59,33 lat) (tab. 6).

Pacjenci stosujący dietę jako metodę leczenia cukrzycy mają istotnie ($p = 0,0043$) lepszą HRQoL (średnia 51,13 punktów) wyrażoną w uniwersalnym kwestionariuszu WHO-22 niż chorzy niestosujący diety (średnia 55,46) (tab. 4).

Wnioski

1. Wprowadzenie do leczenia insuliny powoduje poprawę HRQoL. Wskazuje to na istotną rolę edukacji w leczeniu pacjentów chorych na cukrzycę. Uświadomienie pacjentom długofalowych pożytków płynących ze stosowane-

go leczenia umożliwia uniknięcie rezygnacji z leczenia insuliną w początkowym okresie terapii.

2. Świadome, celowe stosowanie diety, jako metody terapii cukrzycy, wpływa na poprawę HRQoL w populacji pacjentów chorujących na cukrzycę.
3. Wprowadzenie klasycznej oraz intensywnej insulinoterapii nie poprawia kontroli metabolicznej cukrzycy ocenianej stężeniem HbA_{1c}. Oznacza to, że sama zmiana rodzaju stosowanej terapii nie wystarcza. Należy zwiększyć częstość wizyt w poradniach oraz skoncentrować się na rzetelnej edukacji.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-80
E-mail: anna.wytrychowska@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena jakości opieki medycznej chorych jednocześnie na dwie choroby przewlekłe: astmę i cukrzycę

The evaluation of the quality of medical care of the patients suffering from two chronic diseases at the same time: asthma and diabetes mellitus

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, A-G}, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI^{2, B-E},
EWA DRABIK-DANIS^{1, D-E}, DONATA KURPAS^{1, 3, C-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Bernard Panaszek

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Opieka nad chorym przewlekłe to olbrzymie wyzwanie dla zespołu terapeutycznego. Na przykładzie dwóch chorób przewlekłych – astmy i cukrzycy przeanalizowano problemy, jakie stoją przed specjalistami i lekarzami rodzinnymi w zapewnieniu odpowiedniej jakości opieki ambulatoryjnej

Materiał i metody. Badana populacja składała się z 542 pacjentów, z której wyodrębniono grupę badaną (grupa AC – pacjenci chorujący na astmę i cukrzycę jednocześnie) oraz dwie grupy kontrolne (grupa A – pacjenci chorujący tylko na astmę, grupa C – pacjenci chorujący tylko na cukrzycę). Porównano jakość opieki medycznej w grupie AC i grupach kontrolnych.

Wyniki. W grupie AC do poradni diabetologicznej chodziło mniej niż 40% pacjentów, a edukację diabetologiczną przeszło 48% pacjentów.

Wnioski. W grupie AC zaobserwowano odmienne podejście zarówno pacjentów, jak i personelu medycznego do obydwu schorzeń u tego samego pacjenta. Astma była schorzeniem dominującym, któremu pacjenci i personel medyczny poświęcali właściwą uwagę w procesie terapeutycznym. Cukrzycę oceniano jako schorzenie wtórne do astmy, traktując ją nieadekwatnie do zagrożeń.

Słowa kluczowe: astma oskrzelowa, cukrzyca, edukacja, opieka medyczna.

Summary Background. The medical care of the patients with chronic diseases is a huge challenge for the therapeutic team. The problems which the specialists and family doctors have to deal with in order to provide the proper quality of outpatient care were analyzed in relation with two chronic diseases – asthma and diabetes mellitus.

Material and methods. The population which was studied included 542 patients, from which a study group was selected (group AC – patients suffering from asthma and diabetes mellitus at the same time) and two control groups (group A – patients with asthma only, group C – patients with diabetes mellitus only). The quality of medical care in group AC was compared with control groups.

Results. In AC group only 40% patients visited Diabetes Outpatient Clinic and 48% patients had diabetes education. In the group of patients with both bronchial asthma and diabetes the knowledge of asthma and diabetes improved as the result of treatment.

Conclusions. In AC group a different approach was observed of both the patients and the medical personnel to both diseases in the same patient. Asthma was the dominant disease and the patients as well as the medical personnel paid appropriate attention to it during the therapeutic process. Diabetes mellitus was considered secondary disease in relation to asthma and as such it was treated inadequately in relation to its seriousness.

Key words: bronchial asthma, diabetes mellitus, education, medical care.

Wstęp

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych o złożonej etiologii. Na astmę choruje 1–15% ogólnej populacji, w tej grupie tylko 5% choruje na astmę ciężką i stosuje systemowe kortykosteroidy, ale koszty leczenia tej grupy przekraczają 50% całkowitych kosztów leczenia astmy [1].

Cukrzyca jest epidemią XXI wieku. Szacuje się, że w 2000 r. na cukrzycę chorowało 2,8% światowej populacji, a w 2030 r. będzie ona dotyczyła już 4,4%. Bezwzględna liczba chorych na cukrzycę wzrosła z 171 mln w 2000 r. do 366 mln w 2030 r. [2].

Mimo różnic w patofizjologii astmy i cukrzycy w obu przypadkach przed pacjentem i lekarzem stają podobne problemy. Obie choroby wymagają stałego leczenia i wpływają w istotny sposób na codzienną aktywność chorego. Zasadnicza różnica dotyczy rokowania. Przeżywalność pacjentów z prawidłowo leczoną astmą nie różni się od średniej w populacji, incydentalne przypadki zgonów są najczęściej związane z rażącymi błędami w leczeniu [3]. Cukrzyca i jej powikłania istotnie skracają długość życia chorych. W ostatnich latach śmiertelność chorych z powodu ostrych powikłań – śpiączek cukrzycowych o różnych patomechanizmach – zmniejszyła się z 60% (1990 r.) do 1%. Obecnie o czasie przeżycia chorych decyduje rozwój powikłań naczyniowych. Stanowią one przyczynę 80% zgonów u chorych na cukrzycę [4].

Materiał i metody

Na podstawie dwóch badań: Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) oraz United Kingdom Prospective Diabetes Survey (UKPDS), wykazano, w jaki sposób zmniejszyć częstość oraz progresję powikłań cukrzycy przez właściwe leczenie i opiekę. Badania te stały się podstawą do opracowanych w 1998 r. przez European Diabetes Policy Group (EDPG) wytycznych zasad leczenia i opieki nad pacjentami z cukrzycą [5, 6]. Dla chorych z cukrzycą typu 1 wytyczne zakładają następujące cele:

- pełna kontrola przebiegu choroby,
- maksymalne zmniejszenie objawów,
- zapobieganie okresom destabilizacji metabolicznej,
- zmniejszenie liczby doraźnych interwencji związanych z ostrymi powikłaniami,
- zmniejszenie liczby hospitalizacji,
- wydłużenie życia i poprawę jego jakości,
- zmniejszenie działań ubocznych leków [3, 5].

EDPG jako najlepszy parametr oceniający długotrwałą poziom kontroli cukrzycy uznało stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Podwyższone

stężenie HbA_{1c} jest parametrem dobrze korelującym z występowaniem powikłań. Stężenie HbA_{1c} jest rozstrzygającym parametrem przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych, pomocnym w odpowiednim motywowaniu do leczenia. Pomiar HbA_{1c} powinien odbywać się, przy dobrej współpracy z pacjentem, co 2–3 miesiące [7].

Gdy porównamy cele terapeutyczne w astmie i cukrzycy, okaże się, że są one bardzo zbliżone. W astmie dąży się do [8, 9]:

- kontrolowania przebiegu choroby,
- maksymalnego zmniejszenia objawów choroby,
- zapobiegania występowaniu zaostrzeń,
- utrzymania pełnej wydolności układu wyddechowego,
- zmniejszenia zapotrzebowania na doraźnie działające leki,
- zmniejszenia częstości hospitalizacji i interwencji lekarza,
- poprawy jakości życia,
- zmniejszenia działań ubocznych leków.

To nie przypadek. Ponieważ obie choroby wymagają przewlekłego leczenia, plan postępowania powinien zawierać nie tylko doraźne cele, ale również cele odległe. Dlatego zarówno w cukrzycy, jak i w astmie ważna jest odpowiednia współpraca pacjenta i lekarza. Rolą lekarza, oprócz postawienia rozpoznania i ustalenia sposobu leczenia, jest także jak największe zaangażowanie pacjenta i jego rodziny w proces terapeutyczny.

Strategia leczenia każdej przewlekłej choroby obejmuje cały kompleks zagadnień, takich jak:

1. Eliminacja czynników wywołujących.
2. Farmakoterapia.
3. Monitorowanie przebiegu choroby.
4. Edukacja chorego i jego rodziny jest najważniejszym elementem strategii leczenia. W obu chorobach edukacja powinna być jak najszerzej dostępna i adekwatna do możliwości intelektualnych różnych grup pacjentów. Podstawowym źródłem wiedzy o chorobie powinien być lekarz.
5. Leczenie powikłań farmakoterapii oraz chorób towarzyszących.

Ponieważ obserwuje się wzrost częstości nowych zachorowań na cukrzycę i astmę, odsetek pacjentów cierpiących jednocześnie na obie choroby będzie coraz większy, stanowiąc wyzwanie dla lekarza rodzinnego, alergologa i diabetologa. Przeprowadzone zostało badanie oceniające opiekę medyczną i edukację w grupie pacjentów chorujących jednocześnie na astmę i cukrzycę (grupa AC) w porównaniu z grupami kontrolnymi – pacjentów chorujących tylko na astmę (grupa A) i tylko na cukrzycę (grupa C).

Badanie przeprowadzono na populacji pacjentów Poradni Astmologicznej przy Klinice Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM we Wrocławiu, poradniach astmologicznych NZOZ Zawidawie we

Tabela 1. Zebrane dane – badana grupa i grupy kontrolne – zmienne o wartościach średnich

Grupa Zmienna	Istotność statystyczna	AC Asthma + cukrzyca n = 123		A Asthma n = 152		C Cukrzyca n = 148	
		wartość	(±)SD	wartość	(±)SD	wartości	(±)SD
Wiek (lata)	AC : A $p < 0,001^*$ A : C $p < 0,001^*$	56,72	12,61	38,43	13,03	64,41	13,39
BMI (kg/m ²)	AC : A $p = 0,02^*$	30,35	6,71	26,01	4,67	29,26	4,39
Paczkolata	NS	5,71	12,09	5,81	12,65	12,07	16,74
Czas trwania astmy (miesiące)	NS	213,20	157,5	138,40	88,73	–	–
Czas trwania cukrzycy (miesiące)	NS	73,67	71,97	–	–	141,00	87,44
Asthma (A) łagodne zaostrzenia/ rok	AC : A $p < 0,001^*$	12,48	28,75	1,93	2,20	–	–
Asthma ciężkie zaostrzenia/rok	AC : A $p < 0,001^*$	2,02	2,00	0,59	0,71	–	–
IKS (μg/dobę w przeliczeniu na budezonid)	NS	571,10	267,66	540,13	219,00	–	–
SKS (mg/dobę w przeliczeniu na prednizon)	AC : A $p < 0,001^*$	7,60	9,52	1,05	2,86	–	–
LABA (μg/dobę w przeliczeniu na salmeterol)	AC : A $p < 0,001^*$	64,04	26,34	52,30	21,98	–	–
SABA (μg/dobę w przeliczeniu na salbutamol)	AC : A $p < 0,001^*$	134,10	66,32	13,16	49,75	–	–
Ksantyny (mg/dobę w przeli- czeniu na teofilinę)	NS	148,40	209,40	151,30	230,50	–	–
ALD (mg/dobę w przeliczeniu na montelukast)	AC : A $p < 0,001^*$	1,38	3,47	4,61	5,00	–	–
SKS w zaostrzeniach (mg/dobę w przeliczeniu na prednizon)	NS	274,00	141,00	289,47	326,16	–	–
HbA _{1c} (%)	AC : A $p = 0,05^*$	7,66	2,43	6,15	0,79	9,08	2,03
SM (w przeliczeniu na glikazyd mg/dobę)	NS	52,68	76,53	–	–	64,86	105,30
BIG (mg/dobę w przeliczeniu na metforminę)	AC : C $p < 0,001^*$	170,27	443,38	–	–	672,00	810,88
ACA (mg/dobę w przeliczeniu na akarbozę)	NS	34,55	67,79	–	–	27,03	72,71
Insulina (jed./dobę)	AC : C $p = 0,0117^*$	22,20	35,07	–	–	27,05	25,46
Poradnia Astmologiczna wizyty/ /rok	AC : A $p < 0,001^*$	7,43	3,63	5,57	2,76	–	–
Poradnia Diabetologiczna wizy- ty/rok	AC : C $p < 0,001^*$	1,30	2,67	–	–	3,76	3,72

Tabela 2. Zebrane dane – grupa badana i grupy kontrolne – zmienne o wartościach procentowych

Grupa Zmienna	Istotność statystyczna	AC Asthma + cukrzyca n = 123		A Asthma n = 152		C Cukrzyca n = 148	
		wartość	% badanych	wartość	% badanych	wartość	% badanych
Kobiety	NS	61	49,59	83	54,61	68	45,95
Mężczyźni	NS	62	50,41	69	45,39	80	54,05
Palenie tytoniu	NS	37	30,08	57	37,5	8	53,33
Obecność atopii	NS	68	55,28	73	48,03	—	—
Cukrzyca typu 2	NS	114	92,68	—	—	139	93,92
Asthma w rodzinie	AC : A $p = 0,0002^*$	30	24,39	70	46,05	—	—
Cukrzyca w rodzinie	AC : C $p < 0,00001^*$	31	25,20	—	—	79	53,38
Edukacja w astmie (AE)	NS	120	97,56	152	100	—	—
AE lekarz	NS	106	86,18	152	100	—	—
AE pielęgniarka	NS	6	4,88	0	0	—	—
AE środki masowego prze- kazu	NS	11	8,94	0	0	—	—
AE inne	NS	0	0	0	0	—	—
Edukacja w cukrzycy (CE)	AC : C $p < 0,00001^*$	59	47,97	—	—	118	79,70
CE lekarz	NS	25	20,33	—	—	98	66,22
CE pielęgniarka	NS	9	7,32	—	—	10	6,76
CE środki masowego prze- kazu	NS	40	32,52	—	—	0	0,0
CE inne	NS	37	30,08	—	—	40	27,03
Wizyty w Poradni Astmologicznej/rok	NS	123	100	152	100	—	—
Wizyty w Poradni Diabetologicznej/rok	AC : C $p < 0,00001^*$	49	39,84	—	—	125	84,46
Łagodne zaostrzenia astmy/ rok	NS	111	90,24	82	53,95	—	—
Ciężkie zaostrzenia astmy/ rok	NS	103	83,74	70	46,05	—	—
Stosowanie IKS	NS	123	100	152	100	—	—
Stosowanie SKS	AC : A $p = 0,015^*$	74	60,16	12	7,89	—	—
Stosowanie LABA	NS	119	96,75	152	100	—	—
Stosowanie SABA	NS	110	89,43	9	5,92	—	—
Stosowanie ksantyny	NS	48	39,02	50	32,89	—	—
Stosowanie ALD	NS	18	14,63	70	46,03	—	—
Stosowanie innych metod leczenia astmy	NS	7	5,697	22	14,47	—	—

Tabela 2. Zebrane dane – grupa badana i grupy kontrolne – zmienne o wartościach procentowych (cd.)

Zmienna	Istotność statystyczna	AC Asthma + cukrzyca n = 123		A Asthma n = 152		C Cukrzyca n = 148	
		wartość	% badanych	wartość	% badanych	wartość	% badanych
Stosowanie SKS w zaostrzeniu astmy	NS	113	91,87	90	59,21	—	—
Stosowanie SM	NS	50	40,65	—	—	50	33,78
Stosowanie BIG	NS	20	16,26	—	—	72	48,65
Stosowanie ACA	NS	30	24,39	—	—	22	14,86
Stosowanie insuliny	AC : C $p = 0,0003^*$	46	37,40	—	—	88	59,46
Stosowanie insuliny analogowej	NS	3	2,44	—	—	10	6,76
Stosowanie intensywnej insulinoterapii	AC : C $p = 0,034^*$	12	9,76	—	—	28	18,92
Stosowanie diety jako metody leczenia w cukrzycy	AC : C $p = 0,00003^*$	69	56,10	—	—	117	79,05
Obecność powikłań cukrzycy	AC : C $p < 0,0001^*$	85	69,11	—	—	146	98,65
Makroangiopatie	AC : C $p < 0,00001^*$	85	69,11	—	—	146	98,65
Mikroangiopatie	AC : C $p = 0,0006^*$	26	21,14	—	—	60	40,54
Nefropatia	AC : C $p = 0,0422^*$	3	2,44	—	—	12	8,12
Retinopatia	AC : C $p = 0,0010^*$	14	11,38	—	—	46	31,08
Neuropatia	AC : C $p = 0,0047^*$	6	4,88	—	—	23	15,54

Wrocławiu oraz NZOZ Medyk w Oleśnicy – łącznie 9563 pacjentów. Do badania włączono łącznie 542 osoby (grupa A, C i AC).

Wyniki

Grupa AC liczyła 123 pacjentów chorujących jednocześnie na astmę i cukrzycę. Czas trwania astmy wynosił średnio 213,2 miesiące, a cukrzycy – średnio 73,7 miesięcy. W 92,7% przypadków była to cukrzyca typu 2. W całej grupie cukrzyca typu 2 pojawiła się jako schorzenie wtórne do astmy. Kobiety stanowiły w tej grupie 49,6%, a mężczyźni – 50,4%. Średni wiek badanych w tej grupie to 56,7 lat. To pacjenci istotnie statystycznie starsi i ważący więcej niż pacjenci grupy A.

Grupa AC to pacjenci istotnie statystycznie

starsi (średnia wieku 56,72 lat) od pacjentów grupy A (średnia wieku 38,43 lat). Grupa AC to pacjenci istotnie statystycznie grubszy (średnie BMI = 30,35) niż pacjenci grupy A (średnie BMI = 26,01). Mimo zbliżonego czasu trwania astmy w obu grupach pacjenci grupy AC istotnie statystycznie mają gorzej kontrolowaną astmę niż pacjenci grupy A, tzn. liczba łagodnych zaostrzeń astmy rocznie wynosi średnio w grupie AC – 12,48, a w grupie A – 1,93, liczba ciężkich zaostrzeń astmy rocznie w grupie AC wynosi średnio 2,02 a w grupie A – 0,59. Pacjenci grupy AC stosują istotnie statystycznie większe dawki dobowe leków „przeciwastmatycznych”, w tym systemowych kortykosteroidów (SKS), w stosunku do pacjentów grupy A. Częściej również stosują SKS w stałej terapii astmy (tab.1).

W grupie AC cukrzyca jest istotnie statystycznie lepiej wyrównana metabolicznie (HbA_{1c} średnio

Tabela 3. Zależności między wykształceniem a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową i cukrzycę

Zmienne	Wykształcenie			Wynik testu istotność statystyczna
	wyższe n = 31	średnie n = 57	podstawowe n = 35	
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 1	3 (10%)	5 (9%)	1 (3%)	$\chi^2_{(v=2)} = 1,46$ $p = 0,482$
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 2	28 (90%)	52 (91%)	34 (97%)	
Średnia ilość leku SM [mg/dobę]	53	58	63	$H_{(2, 123)} = 7,99$ $p = 0,018$
Średnia ilość leku BIG [mg/dobę]	538	339	508	$H_{(2, 123)} = 3,61$ $p = 0,164$
Średnia ilość leku ACA [mg/dobę]	19	32	33	$H_{(2, 123)} = 0,78$ $p = 0,675$
Średnia ilość jednostek insuliny na dobę	29	26	23	$H_{(2, 123)} = 9,64$ $p = 0,008$
Liczba (%) pacjentów stosujących insulinę ludzką	15 (48%)	25 (44%)	6 (17%)	$\chi^2_{(v=2)} = 8,75$ $p = 0,013$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących insulinę analogową	2 (6%)	1 (2%)	0 (0%)	$\chi^2_{(v=2)} = 3,05$ $p = 0,218$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących intensywną insulinoterapię	5 (16%)	6 (11%)	1 (3%)	$\chi^2_{(v=2)} = 3,36$ $p = 0,186$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących dietę	14 (45%)	35 (61%)	20 (57%)	$\chi^2_{(v=2)} = 2,17$ $p = 0,337$
Liczba (odsetek) pacjentów, którzy przeszli edukację diabetologiczną	7 (23%)	21 (31%)	13 (37%)	$\chi^2_{(v=4)} = 1,33$ $p = 0,857$

7,66%) niż u pacjentów grupy C (HbA_{1c} średnio 9,08%). W terapii cukrzycy pacjenci grupy AC istotnie rzadziej stosują insulinoterapię (37,4% badanych), intensywną insulinoterapię (9,76% badanych) i dietę (56,1% badanych) jako metodę terapii cukrzycy oraz stosują istotnie mniejsze dawki biguanidów (średnio 170,3 mg/dobę) i insuliny (22,2 jednostek/dobę) w stosunku do pacjentów grupy C (odpowiednio: 59,46, 18,92, 79,05%, 672 mg/dobę, 27,05 jednostek/dobę).

Grupa AC to pacjenci istotnie statystycznie częściej (średnio 7,43 wizyt/rok) odwiedzający poradnię astmologiczną niż pacjenci grupy A (średnio 5,57 wizyt/rok) i istotnie rzadziej niż pacjenci grupy C odwiedzający poradnię diabetologiczną (grupa AC 1,3 wizyt/rok, grupa C 3,76 wizyt/rok). Z grupy AC do poradni diabetologicznej uczęszcza zaledwie 39,8% pacjentów (w grupie C 84,5%), co powoduje również w tej grupie istotną statystycznie różnicę w poziomie edukacji diabetologicznej. W grupie AC przebyło edukację diabetologiczną 47,97% badanych, a w grupie C – 79,7%. W grupie AC istotnie rzadziej pojawiają się powikłania cukrzycy – zarówno makro-, jak i mikroangiopatia,

nefropatia, retinopatia oraz neuropatia w stosunku do grupy C (tab. 1, 2). W grupie AC jakość opieki medycznej i edukacja nie zależą od wykształcenia (tab. 3), statusu zawodowego chorych (tab. 4) i miejsca zamieszkania (tab. 5).

W grupie AC zwraca uwagę dysproporcja w edukacji pacjentów oraz częstości wizyt w poradni astmologicznej i diabetologicznej. Wszyscy pacjenci leczeni w poradni astmologicznej przeszli odpowiednią edukację. Do poradni diabetologicznej w tej grupie chodziło mniej niż 40% pacjentów, a edukację diabetologiczną przeszło 48% (tab. 2). Wydaje się, że przy współistnieniu astmy i cukrzycy pacjent odczuwa większe, bezpośrednie zagrożenie życia przez astmę i z tego powodu cała uwaga jego i również personelu medycznego jest zwrócona na edukację dotyczącą astmy. Cukrzyca jest traktowana marginalnie, a niewyrównanie metaboliczne często uznawane jest za „normalny” efekt jatrogenny. Co znamienne, ciężar edukacji diabetologicznej spoczął w grupie AC w 32,52% na środkach masowego przekazu, w 20,33% na lekarzu, a tylko w 7,32% na pielęgniarce (tab. 2). Przeprowadzona nieparametryczna analiza warian-

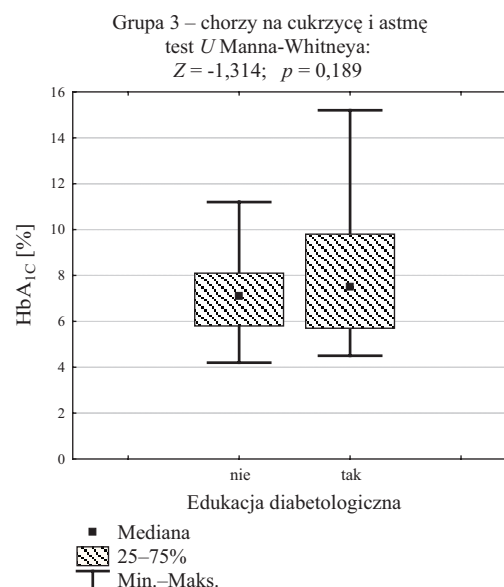
Tabela 4. Zależności między statusem zawodowym a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową i cukrzycę

Zmienne	Status zawodowy			Wynik testu istotność statystyczna
	pracujący <i>n</i> = 67	emeryci <i>n</i> = 19	reńciści <i>n</i> = 37	
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 1	9 (13%)	0 (0%)	0 (0%)	$\chi^2_{(v=2)} = 8,12$ $p = 0,017$
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 2	58 (87%)	19 (100%)	37 (100%)	
Średnia ilość leku SM [mg/dobę]	43	63	65	$H_{(2, 123)} = 2,43$ $p = 0,297$
Średnia ilość leku BIG [mg/dobę]	156	163	200	$H_{(2, 123)} = 0,36$ $p = 0,834$
Średnia ilość leku ACA [mg/dobę]	40	26	28	$H_{(2, 123)} = 0,52$ $p = 0,773$
Średnia ilość jednostek insuliny na dobę	22	11	29	$H_{(2, 123)} = 1,58$ $p = 0,454$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących insulinę ludzką	25 (37%)	6 (32%)	15 (41%)	$\chi^2_{(v=2)} = 0,43$ $p = 0,806$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących insulinę analogową	3 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących intensywną insulinoterapię	11 (16%)	0 (0%)	1 (3%)	$\chi^2_{(v=2)} = 7,52$ $p = 0,023$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących dietę	40 (60%)	10 (53%)	19 (51%)	$\chi^2_{(v=2)} = 0,78$ $p = 0,676$
Liczba (odsetek) pacjentów, którzy przeszli edukację diabetologiczną	36 (54%)	10 (53%)	14 (38%)	$\chi^2_{(v=4)} = 7,97$ $p = 0,093$

cji potwierdziła hipotezę, że stopień wyrównania astmy nie zależy od edukacji ani jej źródła.

W grupie C edukację diabetologiczną przeszło 80% pacjentów. Główny ciężar edukacji w tej grupie spoczął na lekarzu (66,22%), a udział pielęgniarek w edukacji był zbliżony do grupy AC i wynosił około 7%. Wnioskować z tego można, że udział personelu pielęgniarskiego w edukacji diabetologicznej zarówno w poradni diabetologicznej, jak i innych poradniach jest zbyt mały (tab. 1). Przeprowadzone korelacje nie wykazały istotnego statystycznie wpływu źródła edukacji diabetologicznej na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy (ryc. 1).

Świadomość zagrożeń związanych z chorobami atopowymi jest coraz większa w ogólnej populacji. Od wielu lat obserwuje się systematyczny wzrost częstości występowania astmy w populacjach krajów rozwiniętych [10]. Astma jest postrzegana jako stan zagrożenia życia. Już pierwszy atak duszności powoduje skierowanie chorego do poradni astmologicznej. Częstość pobytów w oddziałach intensywnej opieki z powodu stanu astmatycznego oraz



Rycina 1. Porównanie stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy (HbA_{1c}) w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę i astmę oskrzelową edukowanych i nie-
edukowanych diabetologicznie oraz wyniki nieparametrycznego testu istotności i różnic średnich

Tabela 5. Zależności między miejscem zamieszkania a innymi zmiennymi w grupie pacjentów chorujących na astmę oskrzelową i cukrzycę

Zmienne	Miejsce zamieszkania			Wynik testu istotność statystyczna
	Wrocław n = 47	inne miasto n = 28	wieś n = 48	
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 1	4 (9%)	2 (7%)	3 (6%)	$\chi^2_{(v=2)} = 0,18$ $p = 0,914$
Liczba (odsetek) pacjentów z cukrzycą typu 2	43 (91%)	26 (93%)	45 (94%)	
Średnia ilość leku SM [mg/dobę]	54	40	58	$H_{(2, 123)} = 2,26$ $p = 0,322$
Średnia ilość leku BIG [mg/dobę]	214	211	104	$H_{(2, 123)} = 2,04$ $p = 0,361$
Średnia ilość leku ACA [mg/dobę]	49	38	19	$H_{(2, 123)} = 3,22$ $p = 0,200$
Średnia ilość jednostek insuliny na dobę	24	36	12	$H_{(2, 123)} = 7,36$ $p = \mathbf{0,025}$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących insulinę ludzką	20 (43%)	14 (50%)	12 (25%)	$\chi^2_{(v=2)} = 5,58$ $p = 0,061$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących insulinę analogową	3 (6%)	0 (0%)	0 (0%)	$\chi^2_{(v=2)} = 4,91$ $p = 0,086$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących intensywną insulinoterapię	4 (9%)	4 (14%)	4 (8%)	$\chi^2_{(v=2)} = 0,85$ $p = 0,655$
Liczba (odsetek) pacjentów stosujących dietę	28 (60%)	14 (50%)	27 (56%)	$\chi^2_{(v=2)} = 0,65$ $p = 0,072$
Liczba (odsetek) pacjentów, którzy przeszli edukację diabetologiczną	22 (47%)	13 (46%)	24 (50%)	$\chi^2_{(v=2)} = 3,52$ $p = 0,475$

liczba zgonów, wśród chorych na astmę wykazuje w ostatnich kilkunastu latach tendencję spadkową [11]. W tym okresie nie wprowadzono istotnych zmian w terapii astmy, spadek śmiertelności i hospitalizacji w tej grupie chorych należy wiązać z lepszą edukacją oraz wdrażaniem międzynarodowych wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia astmy [9].

Cukrzyca jest postrzegana przez pacjentów jako schorzenie łagodne, nie zagrażające bezpośrednio życiu. Łatałski i wsp. ocenili wiedzę i zapotrzebowanie na edukację pacjentów chorujących na cukrzycę od 1 do 20 lat [12]. Mimo wieloletniego przebiegu choroby, 54,6% chorych nie wiedziało, na czym polega cukrzyca typu 1, 39,2% nie znało istoty cukrzycy typu 2. Nikt z chorych nie potrafił bezbłędnie wskazać wszystkich objawów hiperglikemii lub hipoglikemii. Nikt z chorych nie wymienił bezbłędnie późnych powikłań ani narządów i układów, których te powikłania cukrzycy dotyczą. Ponad 1/3 chorych nie znała zasad prawidłowego żywienia. Żaden chory nie wskazał wszystkich niezbędnych do monitorowania cukrzycy badań kontrolnych [12]. Inne prace przeprowadzone w Polsce potwierdzają niewielką znajomość zagro-

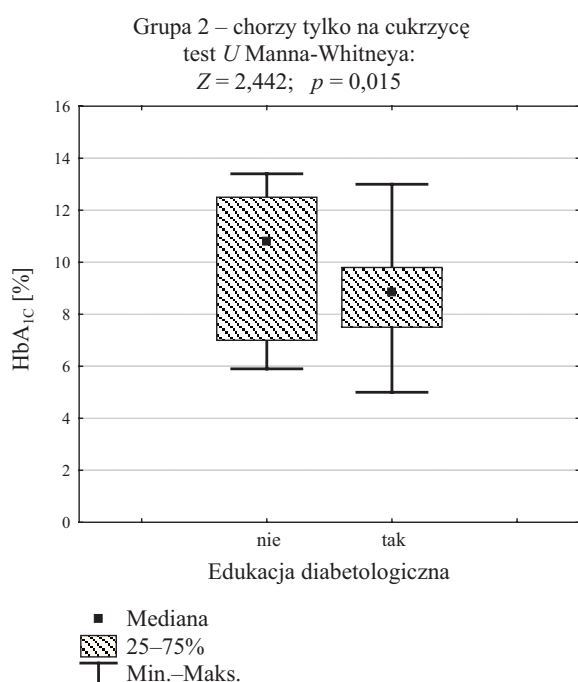
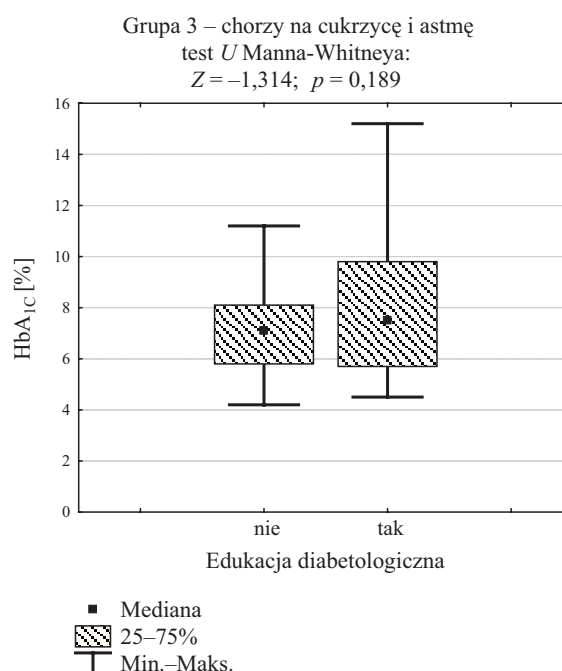
żeń, parametrów wyrównania i zasad samokontroli wśród chorych na cukrzycę [13, 14]. W wymienionych badaniach główną przyczyną takiego stanu jest brak edukacji. Tylko 6,1% chorych uznało swoją wiedzę za bardzo dobrą, za dobrą 53,1% chorych, 40,8% uznało swoją wiedzę diabetologiczną za niezadowalającą [12]. Istnieją badania, w których odsetek pacjentów określających stan swojej wiedzy jako dostateczny lub niedostateczny wynosi więcej niż 80% ankietowanych chorych na cukrzycę [15].

Liczne dowody potwierdzają ściśle powiązanie między stopniem wyrównania metabolicznego cukrzycy a stopniem edukacji chorego [13, 16, 17]. Wykazano również ekonomiczne korzyści wynikające z traktowania edukacji jako jednego z zasadniczych elementów terapii [18, 19]. Wielu autorów podkreśla rolę edukacji oraz systematycznej oceny obecnie posiadanej wiedzy o chorobie i umiejętności jej praktycznego wykorzystania w życiu codziennym przez chorego [20–24].

Z przeprowadzonych w Polsce badań wynika, że udział personelu pielęgniarskiego w edukacji jest nieznaczny: Łatałski i wsp. ocenili go na 33,8% [12]. W Polsce nadal ciężar edukacji diabetologicz-

Tabela 6. Wpływ edukacji diabetologicznej na wyrównanie metaboliczne cukrzycy w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę

Zmienna	Edukacja diabetologiczna				p
	NIE		TAK		
	średnia	(±)SD	średnia	(±)SD	
Wiek (lata)	61,57	9,11	51,44	15,25	0,004
BMI (kg/m²)	31,75	7,71	28,69	5,65	0,109
HbA _{1c} (%)	7,13	1,50	8,28	3,01	0,078

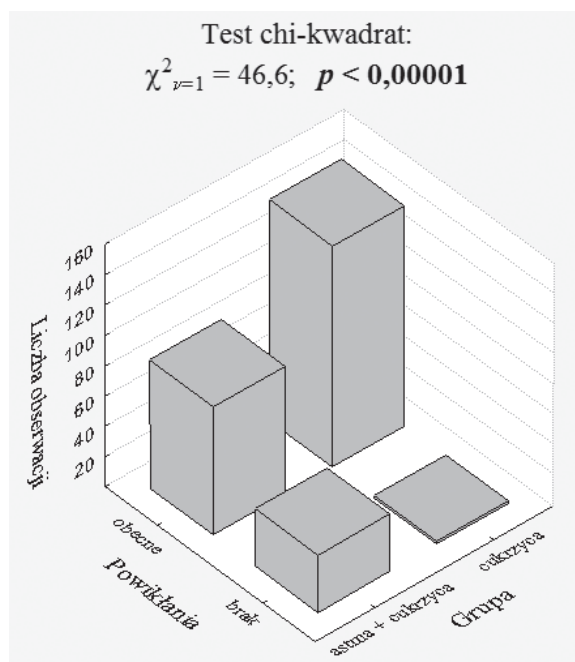
**Rycina 2.** Porównanie stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy (HbA_{1c}) w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę (grupa C) edukowanych i nieedukowanych diabetologicznie oraz wyniki nieparametrycznego testu istotności i różnic średnich**Rycina 3.** Porównanie stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy (HbA_{1c}) w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę i astmę oskrzelową edukowanych i nieedukowanych diabetologicznie oraz wyniki nieparametrycznego testu istotności i różnic średnich

nej spoczywa głównie na lekarzach specjalistach. Znaczny odsetek chorych na cukrzycę jest prowadzony przez lekarzy pierwszego kontaktu (do 50%) [25] i to od nich właśnie pacjenci oczekują edukacji [12, 14, 26, 27].

Światowe standardy dotyczące opieki diabetologicznej w ostatnim dziesięcioleciu bardzo się zmieniły. Obecnie terapia cukrzycy jest procesem złożonym i wieloskładnikowym. U chorych na cukrzycę intensywnie leczy się zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lipidowej oraz nadciśnienie tętnicze. Często przypomina się o leczeniu za pomocą diety i wysiłku fizycznego. Powoduje to średnio wydłużenie czasu wizyt u lekarza, o około 20 minut. Struktura wizyty staje się coraz bardziej dostosowana do aktualnych algorytmów postępowania [28].

Autorzy opublikowanego w 2004 r. badania porównali częstość wykonywania badań: stężenie HbA_{1c}, lipidogram, mikroalbuminuria, stężenie kreatyniny, badanie dna oka i stóp, u pacjentów z cukrzycą typu 2 leczonych przez lekarzy rodzinnych oraz diabetologów [29]. Chorych z poradni specjalistycznych częściej leczono insuliną. Częściej rozpoznawano u nich retinopatię i neuropatię. Coroczne badania, oceniające stopień wyrównania metabolicznego, natężenie czynników ryzyka i obecność powikłań, wykonywano istotnie częściej u pacjentów poradni diabetologicznej. Chory na cukrzycę typu 2 leczony przez diabetologa miał większą szansę na lepszą opiekę, niż pacjent leczony przez lekarza rodzinnego [29].

Pacjenci edukowani są istotnie statystycznie młodszy od pacjentów nieedukowanych (tab. 7).



Rycina 4. Porównanie częstości występowania powikłań cukrzycowych u pacjentów chorujących na cukrzycę w analizowanych grupach C i AC

Szczególnie ważne jest stwierdzenie niższych wartości HbA_{1c} u pacjentów grupy C, którzy przeszli edukację diabetologiczną, co zgadza się z cytowanymi badaniami (ryc. 2). W grupie AC nie stwier-

dzono zależności między odbytą edukacją diabetologiczną a stopniem wyrównania metabolicznego cukrzycy (ryc. 3, 4). Wydaje się, że jest to efekt objęcia intensywniejszą opieką diabetologiczną pacjentów z trudną do wyrównania metabolicznego cukrzycą, której prowadzenie i monitorowanie wymaga od lekarza poradni częstszego kontaktu z pacjentem.

Wnioski

1. W grupie chorych na astmę i cukrzycę zaobserwowano zdecydowanie różne podejście do obu przewlekłych schorzeń. Astma w 90% była schorzeniem pierwszym i mimo dołączenia drugiej choroby pozostaje schorzeniem priorytetowym dla pacjentów.
2. Na edukację i opiekę nad pacjentami chorującymi jednocześnie na astmę i cukrzycę nie ma wpływu miejsce zamieszkania, ich wykształcenie i status zawodowy.
3. Edukacja astmologiczna i diabetologiczna nie ma wpływu na wyrównanie metaboliczne cukrzycy i poprawę kontroli astmy niezależnie od źródeł edukacji.
4. Zaobserwowano niskie zaangażowanie personelu pielęgniarskiego w prowadzenie edukacji w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej i poradniach lekarzy rodzinnych. Konieczny jest większy udział pielęgniarek w edukacji pacjentów.

Piśmiennictwo

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. *Global initiative for asthma*. 2002; publ. Nr 02-3569.
2. Wild S, Roglic G, Greek A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diab Care* 2004; 27: 1047–1053.
3. Barg W, Obojski A, Panaszek B, i wsp. Trudna, ciężka astma: zgon w stanie astmatycznym u 27-letniej kobiety wcześniej odmawiającej przewlekłego leczenia przeciwzapalnego. *Pol Arch Med Wewn* 2002; CVIII, 6(12): 1199–1203.
4. Harold G. *Medycyna wewnętrzna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 689–711.
5. European Diabetes Policy Group 1998–1999. A desktop guide to Type 1 (insulin – dependent) diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16(3): 253–266.
6. European Diabetes Policy Group 1998–1999. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. International Diabetes Federation European Region; 1999.
7. Krzemień J. Cukrzyca od rozpoznania do leczenia. *Diab Care by GPs–NovoCare* 2000.
8. Małolepszy J, i wsp. *Choroby alergiczne i astma*. Wrocław: Volumed; 1996: 353–361.
9. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2007. Global Initiative for Asthma. <http://www.ginasthma.org> (cyt. 28.01.2008).
10. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998; 12: 315–335.
11. Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of status asthmaticus requiring intensive care unit admission. *Chest* 2002; 122: 88.
12. Latański M, Skórzyńska H, Pacian A. The demand for education among patients with diabetes. *Ann UMCS Sect. D* 2002; 57(1): 579–588.
13. Majkowska L, Tejchman K, Ślózowski P, i wsp. Ocena poziomu edukacji chorych na cukrzycę typu 2 w Szczecinie i okolicach. *Diab Dośw Klin* 2003; tom 3 nr 6.
14. Kozłowska-Wojciechowska M, Makarewicz-Wujec M, Uramowska-Żyto B. Wiedza na temat profilaktyki cukrzycy typu 2 wśród prenumeratorów czasopism o zdrowiu. *Pol Arch Med Wew* 2003; CIX, 1(1): 49–55.

15. Krajewska-Siuda E, Jarosz-Chrobot P, Kohler B, i wsp. Edukacja zdrowotna w opinii młodzieży chorej na cukrzycę typu 1. *Diabetol Pol* 2007; 4: 228–231.
16. Assal JP, Berger M, Gay N, et al. Diabetes education: how to improve patients education. International Congress Series No 624. Amsterdam, Oxford, Princeton. Excerpta Medica, 1993.
17. Ludvigsson J. Progress Report on Care of Diabetic Children and Adolescents. *Diab Young* 1991; 12(10).
18. Arlett EE. Cost-benefit analysis of patient education. *Patient Educ Couns* 1995; 25: 87–91.
19. Assal JP. Cost-effectiveness of diabetes education. In: *The social and cost implications of type ii diabetes*. Pharmacoeconomics 1995; 8(Suppl. 1): 86–97.
20. Berger M, Mühlhauser I. Implementation of intensified insulin therapy: a European perspective. *Diab Med* 1995; 12: 201–208.
21. Berger M, Urgens V, Flatter G. Health care for persons with non-insulin-dependent mellitus, The German experience. *Ann Intern Med* 1996; 124: 153–155.
22. Mühlhauser I, Bruckner J, Berger M, et al. Evaluation of an intensified insulin treatment and teaching program as routine management of type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1987; 30: 681–690.
23. Starostina EG, Antsiferov M, Galstyan GR, et al. Effectiveness and cost-benefit analysis of intensive insulin treatment and teaching programs for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in Moscow – blood glucose versus urine glucose self-monitoring. *Diabetologia* 1994; 34: 170–176.
24. Kronsbein P, Mühlhauser I, Venhaus A. Evaluation of treatment and teaching program on non-insulin-dependent diabetes. *Lancet* 1988; 17: 1407–1411.
25. Czech A. Standardy w opiece diabetologicznej. *Medycyna po Dyplomie*, wyd. specjalne, styczeń 2000.
26. Pacyk G, Grzeszczak W. Wpływ edukacji grupowej na stan psychoemocjonalny chorych na cukrzycę typu 2 leczonych w poradni rejonowej i diabetologicznej. *Diabetol Pol* 2001; 8(2): 193–196.
27. Szurkowska M, Pach D, Gilis-Januszewska A, i wsp. Rola edukacji w zapobieganiu cukrzycy i miażdżycy na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej. *Diabetol Pol* 2002; 9(1): 23–28.
28. Grant RW, Pirraglia PA, Meigs JB, Singer DE. Trends in complexity of diabetes care in the United States from 1991 to 2000. *Arch Intern Med* 2004; 24: 1134–1139.
29. De Berardis G, Pellegrini F, Franciosi M, et al. Quality of care and outcomes in type 2 diabetic patients. *Diab Care* 2004; 27: 398–406.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Hans-Wytrychowska
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-80
E-mail: anna.wytrychowska@onet.eu

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość zakażeń *Chlamydomphila pneumoniae* u pacjentów z astmą oskrzelową i POChPThe frequency of *Chlamydomphila pneumoniae* infections in patients with bronchial asthma and COPDAGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{1, A, E}, ANNA SKOCZYŃSKA^{2, D}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{1, E, G}¹ Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Cel pracy.** Ocena przydatności różnych metod diagnostycznych wykrywania *C. pneumoniae*, głównie u chorych z astmą i POChP.**Materiał i metody.** Zbadano wymazy z gardła, surowice oraz świeżą krew od 97 pacjentów w wieku 18–88 lat, w tym od 46 z AO lub jej zaostrzeniami, 19 z POChP i 32 z grupy kontrolnej. Badania wykonano testem (Chlamydia CEL PN – IFT, Cellabs). Badania serologiczne przeprowadzono metodą IE ELISA (*C. pneumoniae* IgM, IgG, IgA ELISA, Vircell). Poziom IL-10 oznaczono zestawem diagnostycznym Hu IL-10, Biosource. DNA *C. pneumoniae* wykrywano metodą PCR – *C. pneumoniae* firmy „DNA-Gdańsk II s.c.”.**Wyniki.** Metodą IF-pośredniej zakażenie gatunkiem *C. pneumoniae* stwierdzono u 56,9% ogółu badanych. Technika ELISA swoiste przeciwciała klasy IgM stwierdzono u 18,5% ogółu badanych, klasy IgG – u 64,6%, a klasy IgA – u 55,4%. Technika nested PCR – gen *ompA* stwierdzono u 49,2% badanych. Podwyższony poziom IL-10 stwierdzono u 40,0% pacjentów.**Wnioski.** Duży odsetek wyników dodatnich w kierunku antygenów *C. pneumoniae* w wymazach z gardła oraz swoistych przeciwciał w surowicy zwraca uwagę na funkcję etiopatogenetyczną chlamydii w obturacyjnych chorobach płuc.**Słowa kluczowe:** *Chlamydomphila pneumoniae*, astma, POChP, diagnostyka.**Summary** **Objectives.** The aim of the study was evaluation of the usefulness of various *C. pneumoniae* detection methods in patients with asthma and COPD.**Material and methods.** 97 pharyngeal swabs, sera and fresh blood samples from patients aged 18–88 were examined. Studies included 46 patients with bronchial asthma and asthma exacerbations, 19 patients with COPD and 32 healthy controls. Research were performed using indirect IF test (Chlamydia CEL PN – IFT, Cellabs). Serological studies was conducted using ELISA test (*C. pneumoniae* IgM, IgG, IgA ELISA, Vircell). Levels of IL-10 was evaluated using Hu IL-10 kit, Biosource. DNA of *C. pneumoniae* was detected using PCR method (PCR – *C. pneumoniae*, “DNA-Gdańsk II s.c.”).**Results.** *Chlamydomphila pneumoniae* infections were found using indirect IF test in 56.9% patients. Specific IgM, IgG and IgA antibodies were found in respectively 18.5%, 64.6%, 55.4% patients. *C. pneumoniae* *ompA* gene was found using nested PCR method in 49.2% patients. IL-10 was present in 40.0% patients.**Conclusions.** High percentage of positive results in pharyngeal swabs and specific antibodies in sera can suggest the role of *C. pneumoniae* in obstructive pulmonary disease exacerbations.**Key words:** *Chlamydomphila pneumoniae*, asthma, COPD, diagnosis.

Wstęp

Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* (*C. pneumoniae*) są bardzo powszechne na świecie. Około 50% populacji posiada przeciwciała przeciw *C. pneumoniae* już we wczesnym okresie życia.

Człowiek jest jedynym źródłem zakażenia [1]. *C. pneumoniae* powoduje często zakażenia bezobjawowe, niemające charakterystycznego obrazu, są one na ogół łagodne i samoograniczające się; 70–90% z nich przebiega subklinicznie [2]. Objawy ze strony układu oddechowego dotyczą górnych

i dolnych dróg oddechowych. *C. pneumoniae* często jest przyczyną zaostrzeń astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP). Stanowi też przyczynę 6–9% pozaszpitalnych zapaleń płuc. Wydaje się, że jedna na 1000 osób choruje na chlamydowe zapalenie płuc [3]. U dzieci dominują zakażenia górnych dróg oddechowych i zapalenie oskrzeli, u dorosłych – zapalenie płuc. Szacuje się, że 10% zapaleń płuc i 5% zapaleń oskrzeli wśród pacjentów leczonych ambulatoryjnie lub szpitalnie wywołanych jest przez *C. pneumoniae*, co stawia ten patogen w czołówce drobnoustrojów wywołujących zakażenia dolnych dróg oddechowych (obok *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *M. pneumoniae*) [4].

Cel pracy

Celem pracy była ocena przydatności różnych metod diagnostycznych wykrywania *C. pneumoniae*, głównie u chorych z astmą oskrzelową (AO) i POChP.

Materiał i metody

Przedmiotem badań były wymazy z gardła, surowice oraz świeża krew pochodzące od: 46 pacjentów z AO lub jej zaostrzeniami, 19 z POChP hospitalizowanych w akademickich szpitalach klinicznych AM we Wrocławiu. Grupa kontrolna to 32 osoby zdrowe bez dolegliwości ze strony układu oddechowego. Materiały do badań pobierano z zastosowaniem zasad aseptyki zgodnie z opracowaną procedurą [5].

Badania bakteriologiczne w kierunku *C. pneumoniae* wykonano techniką IF pośredniej z użyciem testu (Chlamydia CEL PN – IFT test firmy Cellabs) oraz mikroskopu fluorescencyjnego firmy Olympus [5].

Badania serologiczne w kierunku *C. pneumoniae* przeprowadzono metodą IE ELISA z użyciem zestawów firmy Vircell, *C. pneumoniae* IgM, IgG, IgA ELISA, Granada Spain [6]. Do oznaczenia poziomu IL-10 wykorzystano zestaw diagnostyczny Hu IL-10, Biosource [7].

DNA *C. pneumoniae* w świeżej krwi oznaczono metodą PCR test – *C. pneumoniae* firmy „DNA – Gdańsk II s.c.” [8].

Wyniki

Częstość zakażeń *C. pneumoniae* u dorosłych pacjentów w zależności od techniki badań ilustruje tabela 1. Metodą IF-pośredniej zakażenie *C. pneumoniae* stwierdzono u 56,9% ogółu badanych. Technika IE ELISA swoiste przeciwciała klasy IgM stwierdzono u 18,5% ogółu badanych, klasy IgG wykazano u 64,6%, a klasy IgA – u 55,4%. Technika nested PCR – gen *ompA* stwierdzono u 49,2% badanych. Podwyższony poziom IL-10 stwierdzono u 40,0% pacjentów.

U pacjentów z AO antygen *C. pneumoniae* metodą IF-pośredniej stwierdzono u 65,2%, przeciwciała klasy IgM, IgG i IgA wykryto kolejno u 23,9, 56,5 i u 43,5%. Gen *ompA* metodą nested PCR stwierdzono u 39,1% pacjentów (tab. 2). U pacjentów z POChP antygen *C. pneumoniae* wykryto u 36,8%, przeciwciała klasy IgM, IgG i IgA stwierdzono odpowiednio u 5,3, 78,9 i u 84,2% pacjentów. Gen *ompA* metodą nested PCR wykryto u 73,7% badanych (tab. 3).

Dyskusja

Wielu autorów w swoich badaniach nad zakażeniami wywołanymi przez *C. pneumoniae* wskazywało na udział tego drobnoustroju w patogeniezie AO jej zaostrzeń i POChP. Często podejmowali oni również próbę wyboru najlepszej metody diagnostycznej w kierunku *C. pneumoniae* [2, 4, 6].

Do wykrywania *C. pneumoniae* stosowane są też metody serologiczne służące do określania poziomu swoistych przeciwciał w różnych klasach immunoglobulin [3, 5].

Agarwal i wsp. [9] badali związek między zakażeniem *C. pneumoniae* a AO u osób dorosłych. Wykonali oznaczenia przeciwciał klasy IgM, IgG i IgA metodą ELISA u 60 osób z AO oraz 100 w grupie kontrolnej. Przeciwciała klasy IgG swoiste dla *C. pneumoniae* stwierdzano znacznie częściej

Tabela 1. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dorosłych w zależności od techniki badań

Pacjenci dorośli (n = 65)	Metody badań				
	IF (antygen)	ELISA (przeciwciała)			PCR (gen <i>ompA</i>)
		IgM	IgG	IgA	
Wyniki dodatnie	37	12	42	36	32
% zakażonych	56,9%	18,5%	64,6%	55,4%	49,2%

Tabela 2. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u pacjentów z astmą w zależności od techniki badań

Metody badań	Liczba pacjentów	Wyniki dodatnie (n/%)
IF	46	30 (65,2%)
ELISA	46	IgM 11 (23,9%) IgG 26 (56,5%) IgA 20 (43,5%)
PCR	46	18 (39,1%)

Tabela 3. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u pacjentów z POChP w zależności od techniki badań

Metody badań	Liczba pacjentów	Wyniki dodatnie (n/%)
IF	19	7 (36,8%)
ELISA	19	IgM 1 (5,3%) IgG 16 (78,9%) IgA 16 (84,2%)
PCR	19	14 (73,7%)

w grupie pacjentów z AO w porównaniu z grupą kontrolną, odpowiednio u 61,6 i 38,0%. Nie wykryto związku między występowaniem przeciwciał klasy IgA i IgM. Wyniki badań wskazują na związek między przewlekłym zakażeniem *C. pneumoniae* a nasilającymi się atakami astmy.

Branden i wsp. [10] przeprowadzili badania u 199 pacjentów z POChP. Metodą mikroimmunofluorescencji wykrywano przeciwciała klasy

IgG i IgA w surowicy krwi. Przewlekłe zakażenie *C. pneumoniae*, tzn. takie, przy którym utrzymywało się miano przeciwciał klasy IgA $\geq 1/64$, wykryto u 85 pacjentów, co stanowi 42,7%. Przewlekła infekcja *C. pneumoniae* związana była z paleniem papierosów, z wiekiem, ale nie zależała od płci. Wyniki wskazują na to, że przewlekłe zakażenie *C. pneumoniae* może być niezależnym czynnikiem rozwoju POChP.

Piśmiennictwo

1. Troy CJ, Peeling RW, Ellis AC. *Chlamydia pneumoniae* as a new source of infections outbreaks in nursing homes. *JAMA* 1997; 227: 1214–1218.
2. Seoung-Ju P, Young-Chul L, Yang-Keun R, Heung-Bum L. Seroprevalence of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in stable asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Korean Med Sci* 2005; 20: 225–228.
3. Siritantikorn S, Maranetra KN, Wongsurakiat P, et al. Prevalence and incidence of *Chlamydia pneumoniae* antibodies among the healthy elderly and patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *J Med Assoc Thai* 2004; 87: 377–381.
4. Nitsch-Osuch A, Choroszy Król I, Wardyn AK. Zakażenia wywołane przez *Chlamydia pneumoniae*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2001: 67–75.
5. Choroszy-Król I, Ruczkowska J. *Laboratoryjna diagnostyka chlamydioz*. Wrocław 2004 (skrypt).
6. De Ory F, Guisasaola ME, Eiros JM. Detection of *Chlamydia pneumoniae* IgG in paired serum samples: comparison of serological techniques in pneumonia cases. *APMIS* 2006; 114: 279–284.
7. Hinolihyeh M, Carroll KC. Laboratory diagnosis of atypical pneumonia. *Semin Respir Infect* 2000; 15: 101–113.
8. Jama-Kmiecik A. Ocena przydatności różnych metod diagnostycznych wykrywania *Chlamydia pneumoniae* u chorych z astmą. Praca doktorska. AM Wrocław, 2009.
9. Agarwal A, Chander Y. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and bronchial asthma: is there a link? *Indian J Med Microbiol* 2008; 26: 338–341.
10. Branden E, Koyi H, Gnarp J, Gnarp H, Tornling G. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection is a risk factor for the development of COPD. *Respir Med* 2005; 99: 20–26.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel./fax: (71) 784-00-76
E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia cyklosporyną A dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym – obserwacje własne

Effectiveness and safety of cyclosporine A treatment in children with idiopathic nephrotic syndrome – own observations

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A-F}, KONSTANCJA FORNALCZYK^{B-F}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{D-E},Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Podstawą leczenia idiopatycznego zespołu nerczycowego (IZN) jest stosowanie glikokortykosteroidów. Steroidozależność, skutki uboczne steroidoterapii oraz steroidooporność powodują, że coraz częściej wykorzystywane są inne opcje terapeutyczne, wśród nich cyklosporyna A (CsA).

Cel pracy. Ocena wyników przewlekłego leczenia CsA dzieci z IZN, u których wcześniejsze schematy terapeutyczne (glikokortykosteroidy, leki alkilujące, lewamisol) nie były skuteczne.

Materiał i metody. Analizie poddano historie chorób 44 dzieci z IZN, leczonych CsA.

Wyniki. Steroidozależny ZN rozpoznano u 30 leczonych, steroidooporny ZN u 14, steroidotoksyczność wykazano u 28 dzieci. Przed włączeniem CsA biopsję nerki wykonano u 42 pacjentów, rozpoznając: submikroskopowe KZN u 22 (52%), FSGS – u 11 (26%), mezangialne KZN – u 9 (22%). U 2 dzieci odstąpiono od biopsji z powodu agenezji nerki. Czas terapii CsA wynosił od 6 do 72 miesięcy (średnio 36). Całkowitą remisję uzyskano u 32 (73%) pacjentów, u 9 (20%) dzieci wykazano znaczne zmniejszenie białkomoczu, a 3 pacjentów (7%) nie odpowiedziało na leczenie. Wśród skutków ubocznych stwierdzano: hiperurykurię (21%), nadciśnienie tętnicze (11%), bezobjawową hiperurykemię (9%), hipertrychozę (9%), bezobjawową hipomagnezemię (7%), umiarkowany przerost dziąseł (5%), przemijający wzrost stężenia transaminaz (2%), zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit (2%). Cechy umiarkowanej nefrotoksyczności cyklosporynowej stwierdzono u 1 spośród 15 osób, u których wykonano kontrolną biopsję nerki. U 1 osoby doszło do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek w przebiegu choroby podstawowej.

Wnioski. Długotrwałe leczenie CsA steroidozależnego i steroidoopornego zespołu nerczycowego u dzieci jest skuteczną i stosunkowo bezpieczną metodą terapii. Kontrolna biopsja nerki, przy braku klinicznych i biochemicznych objawów ubocznych CsA, nie jest konieczna przed 2-letnim okresem terapii.

Słowa kluczowe: idiopatyczny zespół nerczycowy, cyklosporyna A, dzieci.

Summary Background. Corticosteroids are the first treatment for idiopathic nephrotic syndrome (INS). Steroid-dependency, steroid-resistance and the side effects are the limits of this type of management. Cyclosporine A (CsA) has been used more often in children with INS.

Objectives. We performed a retrospective study to evaluate the results of long-term CsA treatment in 44 children with INS in whom the previous therapeutic options (corticosteroids, cytotoxic drugs, levamisole) were ineffective.

Material and methods. We studied data on 44 children with INS treated with CsA.

Results. 30 patients were diagnosed with steroid-dependent NS, 14 with steroid-resistant NS, and the side effects of steroid therapy were present in 28 children. Renal biopsy was performed in 42 patients prior to CsA administration; the results were: MCD – 22 (52%) children, FSGS – 11 (26%), mesangial GN – 9 (22%). In 2 children renal biopsy was not performed because of kidney agenesis. The CsA treatment duration was in the range of 6 to 72 months (mean 36). Complete remission was achieved in 32 (73%) patients, partial remission in 9 (20%), 3 patients (7%) did not respond to the therapy. Among the side effects of CsA-treatment there were: hyperuricuria (21%), hypertension (11%), asymptomatic hyperuricaemia (9%), hypertrichosis (9%), asymptomatic hypomagnesaemia (7%), moderate gingival hyperplasia (5%), transient increase in liver enzyme's concentrations (2%), gastritis and ileitis symptoms (2%). Moderate signs of CsA nephrotoxicity were present in 1 of 15 control renal histologies. The progression to ESRD was seen in 1 patient in the course of primary disease.

Conclusions. The long term CsA-treatment in children with steroid-dependent and steroid-resistant NS can be considered an effective and safe therapy.

Key words: idiopathic nephrotic syndrome, cyclosporine A, children.

Wstęp

Idiopatyczny zespół nerczycowy (IZN) jest najczęstszą postacią zespołu nerczycowego u dzieci w przebiegu pierwotnych glomerulopatii. Rozwija się na podłożu różnych histopatologicznych typów kłębuszkowych zapaleń nerek (KZN), wśród których dominuje submikroskopowe KZN (76%). IZN charakteryzuje się ciężkim białkomoczem, znacznie przekraczającym możliwości kompensacyjne ustroju, wynikającą z niego hipoalbuminemią, hiperlipidemią oraz obrzękami [1]. Podstawą leczenia IZN jest stosowanie glikokortykosteroidów [1–3]. Do niedawna oceniano, że podawanie ich w standardowych dawkach indukuje remisję w blisko 80% przypadków pierwszego rzutu choroby. Amerykańskie doniesienia Kim i wsp. z 2005 r., przedstawiające wyniki leczenia glikokortykosteroidami dzieci z IZN w latach 1994–2003, wskazują jednak na coraz częstsze zjawisko pierwotnej steroidooporności (do 45%) i ponad dwukrotnie krótszy czas do wystąpienia kolejnego rzutu choroby [2].

Steroidozależność, skutki uboczne steroidoterapii, skrócenie czasu remisji choroby oraz coraz częściej występująca steroidooporność wymagają sięgania po inne leki. Skuteczne w takich przypadkach bywają środki alkilujące (cyklofosfamid, chlorambucil), ale ze względu na ich znaczące działania niepożądane są używane do leczenia przewlekłych KZN o poważnym rokowaniu [4]. W 1985 r. do leczenia steroidozależnego i steroidoopornego zespołu nerczycowego u pacjentów pediatrycznych wprowadzono cyklosporynę A (CsA), która obecnie jest stosowana jako kolejna opcja terapeutyczna. CsA jest polipeptydem złożonym z 11 aminokwasów, wyizolowanym przez Borela i wsp. w 1972 r. jako produkt grzyba *Tylocladium inflatum* [5]. Lek ten o silnym potencjale immunosupresyjnym, znajduje zastosowanie w transplantologii, reumatologii i dermatologii [6–8]. CsA wywiera bezpośredni wpływ hamujący na subpopulację limfocytów typu pomocniczego (T-helpers – Th), zmniejsza wytwarzanie i wydzielanie wielu cytokin aktywujących odpowiedź immunologiczną, m.in. interleukiny 2, interleukiny 3 i interferonu-gamma. W sposób pośredni przerywa zależną od Th aktywację limfocytów B i makrofagów oraz blokuje cytotoksyczną proliferację limfocytów T [9–11]. Tłumienie reakcji immunologicznych nie jest jedynym mechanizmem redukcji białkomoczu. CsA wywołuje także efekt wazokonstrykcyjny na tętniczki doprowadzające kłębuszków nerkowych, co skutkuje zmniejszeniem filtracji kłębuszkowej [10, 12]. Długotrwała cyklosporynoterapia nie jest pozbawiona działań niepożądanych. Biorąc pod uwagę efekt, jaki CsA wywiera na naczynia i cewki nerkowe, wśród objawów ubocznych na pierwszym miejscu należy wymienić nefrotoksyczność. Wczesne objawy niekorzystnego działania CsA na nerki są trudno

uchwytnie. Prowadzenie pacjentów leczonych CsA wymaga zatem ich regularnego monitorowania z oceną stężenia leku we krwi oraz kontrolnych biopsji nerki.

Cel pracy

Celem pracy była ocena skuteczności CsA w leczeniu dzieci z IZN, u których dotychczas stosowane schematy leczenia immunosupresyjnego nie były efektywne oraz analiza działań niepożądanych przewlekłej cyklosporynoterapii.

Materiał i metody

Badaniem retrospektywnym objęto 44 dzieci (20 dziewczynek, 24 chłopców), w wieku od 2 do 16 lat (średnio 10 lat) z rozpoznaniem IZN leczonych w Klinice Nefrologii Pediatrycznej AM we Wrocławiu w latach 1990–2006. Rozpoznanie IZN postawiono zgodnie z kryteriami ISKDC [13]. Wszyscy pacjenci przed rozpoczęciem terapii CsA byli leczeni glikokortykosteroidami. W leczeniu stosowano także: cyklofosfamid – u 26 dzieci, chlorambucil – u 25 i lewamisol – u 11. U 30 osób rozpoznano steroidozależny zespół nerczycowy, natomiast cechy steroidoopornego ZN stwierdzono u 14 pacjentów. Objawy steroidotoksyczności wykazano u 28 dzieci (63,6%). Biopsję nerki wykonano u 42 pacjentów przed włączeniem CsA. U 2 dzieci odstąpiono od niej z powodu agenezji nerki. Wyniki biopsji nerki przedstawiono w tabeli 1.

Pacjenci przyjmowali CsA w postaci doustnej od 2 do 5 mg/kg/dobę, w 2 dawkach podzielonych. Czas leczenia wynosił od 6 do 72 miesięcy (średnio 36). Dzieci zgłaszały się na badania kontrolne co 4–6 tygodni. Pobierano u nich krew celem oznaczenia morfologii, stężenia kreatyniny i mocznika, kwasu moczowego, białka całkowitego i albumin, transaminaz, elektrolitów, cholesterolu oraz stężenia CsA. Prowadzono kontrolę proteinurii. Okresowo

Tabela 1. Wyniki biopsji nerki u dzieci z IZN przed leczeniem CsA

Rozpoznanie histopatologiczne	Liczba pacjentów (%) n = 42
Submikroskopowe KZN	22 (52)
Ogniskowe i segmentalne stwardnienie kłębuszków nerkowych (FSGS)	11 (26)
Mezangialne KZN	9 (22)

KZN – kłębuszkowe zapalenie nerek; FSGS – focal segmental glomerulosclerosis.

określano dobowe wydalanie kwasu moczowego. Stężenie CsA oznaczano we krwi pełnej metodą immunofluorescencyjną z użyciem przeciwciał monoklonalnych (test Monoclonal Abbott TDX). Efekty leczenia i objawy uboczne oceniano w okresie od 6 do 72 miesięcy od momentu włączenia CsA.

Wyniki

Wartości stężeń CsA utrzymywały się w przedziale między 50 a 150 ng/ml. Całkowitą remisję stwierdzono u 32 (73%) pacjentów, u 9 (20%) – zmniejszenie białkomoczu do wartości subnerczycowych, średnio o 80%, u 3 (7%) – nie uzyskano poprawy. Wśród badanych, którzy odpowiedzieli na terapię CsA, 17 osób było równolegle leczonych niewielką dawką glikokortykosteroidów (8 dzieci z całkowitą i 9 z częściową remisją IZN), u 24 natomiast całkowicie odstawiono glikokortykosteroidy.

Objawy uboczne leczenia CsA zestawiono w tabeli 2. Wśród nich dominowało nadmierne dobowe wydalanie kwasu moczowego. W dalszej kolejności, pod względem częstości, odnotowano: nadciśnienie tętnicze, hiperurykemię bez manifestacji klinicznej, hipertrychozę, bezobjawową hipomagnezemię oraz umiarkowany przerost dziąseł. W jednym przypadku stwierdzono przemijający wzrost stężenia transaminaz wątrobowych, ponadto u 1 pacjenta wystąpiły objawy zapalenia błony śluzowej żołądka i jelit niezwiązane z infekcją i nietolerancją pokarmową, które wycofały się po odstawieniu CsA.

Kontrolną biopsję nerki wykonano u 15 pacjentów po 24–60 (średnio 36) miesiącach terapii CsA. Cechy nefrotoksyczności cyklosporynowej w postaci pojedynczych ognisk izometrycznej wakuolizacji komórek cewek nerkowych z obecnością

mikrozwapnień wykazano tylko u 1 osoby z prawidłową wydolnością nerek, u której sumaryczny okres leczenia przekroczył 5 lat. U 4 pacjentów odnotowano progresję zmian KZN w kierunku FSGS przy wyjściowym rozpoznaniu submikroskopowego KZN. Wśród nich było 3 dzieci, u których leczenie CsA nie było efektywne. U jednego z nich w dalszym przebiegu choroby doszło do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek.

Omówienie

Wśród pacjentów, u których zastosowano leczenie CsA z powodu steroidozależnego i steroido-opornego ZN, aż 93% odpowiedziało na terapię. U 73% stwierdzono całkowitą remisję, a u 20% znaczną redukcję białkomoczu i ustąpienie objawów klinicznych nerczycy. Skuteczność CsA w leczeniu IZN, zwłaszcza steroidozależnego, została potwierdzona w licznych doniesieniach [13–16]. Przedmiotem kontrowersji pozostaje bezpieczny czas terapii i wielkość stosowanych dawek. Wynika to z potencjalnie nefrotoksycznego działania leku [9, 15–19]. Przewlekła terapia CsA prowadzi bowiem do arteriopatii, włóknienia śródmiąższowego nerek i atrofii cewek nerkowych [9, 17, 20]. Pierwsze z tych powikłań jest zwykle odwracalne w czasie, od kilku do kilkunastu miesięcy po odstawieniu leku. Zmiany cewkowo-śródmiąższowe mają jednak charakter trwały [17]. U naszych pacjentów kontrolna biopsja nerki została wykonana średnio po 3 latach od rozpoczęcia leczenia CsA. Cechy toksyczności cyklosporynowej o miernym nasileniu stwierdzono tylko u jednej osoby, leczonej ponad 5 lat. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono niekorzystnych zmian w nerkach swoistych dla nefropatii cyklosporynowej. Wyniki te są zgodne z obserwacjami innych autorów, którzy po 2–3-letnim okresie terapii CsA nie stwierdzili istotnych cech uszkodzenia tkanki nerkowej w materiałach biopsyjnych [14, 20–22]. Wydłużenie czasu terapii CsA powyżej 24–36 miesięcy i utrzymywanie wysokiego stężenia leku we krwi ponad 100 ng/ml związane jest jednak z rosnącym ryzykiem zmian śródmiąższowych [9, 14, 23]. Zaproponowany przez Ishikurę i wsp. protokół leczenia CsA, zakładający utrzymanie stężenia leku w zakresie od 80 do 100 ng/ml przez pierwszych 6 miesięcy, z następowym jego zmniejszaniem do wartości docelowej 60–80 ng/ml przez kolejne 18 miesięcy terapii, wydaje się skuteczne w podtrzymaniu remisji i jednocześnie obarczone mniejszym ryzykiem indukcji zmian śródmiąższowych [14].

Istotnym problemem klinicznym leczenia CsA jest nadciśnienie tętnicze związane z wpływem leku na układ renina–angiotensyna–aldosteron [13, 24]. W badaniach własnych stwierdzono to powikłanie u 11% pacjentów. Redukcja dawki cyklosporyny,

Tabela 2. Objawy uboczne leczenia CsA

Objawy uboczne	Liczba pacjentów (%) n = 44
Hiperurikuria	9 (21)
Nadciśnienie tętnicze	5 (11)
Hiperurykemia	4 (9)
Hipertrychoza	4 (9)
Hipomagnezemia	3 (7)
Przerost dziąseł	2 (5)
Przemijający wzrost stężenia transaminaz wątrobowych	1 (2)
Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	1 (2)

a także włączenie leczenia inhibitorami enzymu konwertującego angiotensynę, doprowadziło do normalizacji wartości ciśnienia tętniczego.

Kolejnym niepożądanym skutkiem leczenia CsA jest neurotoksyczność. Opisano kilka przypadków neurotoksyczności pocyklosporynowej, obejmującej szeroki zakres objawów klinicznych, takich jak: bóle głowy, bezsenność, depresja, drgawki, ślepotą korowa, afazja, ataksja, wytwórcze objawy psychotyczne, a nawet krwotok podpajęczynówkowy [7, 8]. Objawy te mogą być wynikiem przejściowego niedokrwienia mózgu w następstwie naczyniozężającego działania CsA. Zaleca się, aby u każdego chorego leczonego CsA, u którego wystąpią wyżej wymienione objawy neurologiczne i psychiatryczne, uwzględnić ich polekowe podłoże. W badanej przez nas grupie pacjentów nie stwierdzono

przypadków neurotoksyczności. Pozostałe skutki uboczne cyklosporynoterapii występowały rzadko i stosunkowo łagodnie.

Wnioski

1. Długotrwałe leczenie CsA steroidozależnego i steroidoopornego zespołu nerczycowego u dzieci jest skuteczną i stosunkowo bezpieczną metodą terapii.
2. Pacjenci leczeni CsA muszą jednak podlegać regularnej kontroli, uwzględniającej ocenę możliwych działań niepożądanych leku.
3. Kontrolna biopsja nerki przy braku klinicznych i biochemicznych objawów ubocznych CsA, nie jest konieczna przed 2-letnim okresem terapii.

Piśmiennictwo

1. Grenda R, Jakubowska-Winecka A. *Przewlekłe choroby nerek*. Warszawa: PZWL; 2009: 13–20.
2. Kim JS, Bellew CA, Silverstein DM, et al. High incidence of initial and late steroid resistance in childhood nephrotic syndrome. *Kidney Int* 2005; 68: 1275–1281.
3. Hudson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochr Database Syst Rev* 2007; 17: CDOO1533.
4. Latta K, von Schankenburg C, Ehrich JH. A meta-analysis of cytotoxic treatment for frequently relapsing nephrotic syndrome in children. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 271–282.
5. Borel JF, Kis ZL. The discovery and development of cyclosporine (Sandimmune). *Transplant Proc* 1991; 23: 1867–1874.
6. Warmińska J, Kowal A, Krasowska D. Wskazania do leczenia immunosupresyjnego w dermatologii. *Nowa Medycyna* 2002; 116: 1163–1164.
7. Kutlay S, Savas S, Yalcin P, et al. Central nervous system toxicity of cyclosporin. A treatment in rheumatoid arthritis. *Brit J Rheumatol* 1997; 36: 397–399.
8. Teksam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Subarachnoid hemorrhage associated with cyclosporine A neurotoxicity in a bone-marrow transplant recipient. *Neuroradiology* 2001; 43: 242–245.
9. Fujinaga S, Kaneko K, Muto T, et al. Independent risk factors for chronic cyclosporine induced nephropathy in children with nephrotic syndrome. *Arch Dis Child* 2006; 91: 666–670.
10. Goumenos DS. What we have learned from the use of ciclosporin A in the treatment of nephrotic patients with idiopathic membranous nephropathy? *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9: 1695–1704.
11. Halevy D, Radhakrishnan J. Cyclosporin treatment of glomerular diseases. *Exp Opin Invest Drugs* 2000; 9: 1053–1063.
12. Gausch A, Suranyi M, Newton L, et al. Short-term responsiveness of membranous glomerulopathy to cyclosporine. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 472–481.
13. Jarmużek W, Książek J, Grenda R i wsp. Nefrotoksyczność cyklosporyny A u dzieci z zespołem nerczycowym. *Pediatr Pol* 2002; 73(8): 635–639.
14. Ishikura K, Ikeda M, Hattori S, et al. Effective and safe treatment with cyclosporine in nephrotic children: A prospective, randomized, multicentre trial. *Kidney Int* 2008; 73: 1167–1173.
15. Seikaly MG, Prashner H, Nolde-Hurlbert B, Browne R. Long-term clinical and pathological effects of cyclosporin in children with nephrosis. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 214–217.
16. Frassinetti Castelo Branco Camurca Fernandes P, Bezerra Da Silva G Jr, De Sousa Barros FA, Costa Oliveira CM, Kubrusly M, Evangelista JB Jr. Treatment of steroid resistant nephrotic syndrome with cyclosporine: Study of 17 cases and a literature review. *J Nephrol* 2005; 18: 711–720.
17. Hamahira K, Iijima K, Tanaka R, et al. Recovery from cyclosporine associated arteriopathy in childhood nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 723–727.
18. Davies DR, Bittmann I, Pardo J. Histopatologia of calcineurin inhibitor-induced nephrotoxicity. *Transplantation* 2000; 69: 11–13.
19. Iijima K, Hamahira K, Kobayashi A, Nakamura H, Yoshikawa N. Immunohistochemical analysis of renin activity in chronic cyclosporine nephropathy in childhood nephrotic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 2265–2271.
20. Kenge-Wafo S, Massella L, Diomedes-Camassei F, et al. Risk factors for cyclosporin A nephrotoxicity in children with steroid-dependant nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1409–1416.

21. Habib R, Niaudet P. Comparison between pre- and posttreatment biopsies in children receiving ciclosporine for idiopathic nephrosis. *Clin Nephrol* 1994; 42: 141–146.
22. El-Husseini A, El-Basuony F, Mahmoud I, et al. Long-term effects of cyclosporine in children with idiopathic nephrotic syndrome: a single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2433–2438.
23. Iijima K, Hamahira K, Tanaka R, et al. Risk factors for cyclosporine-induced tubulointerstitial lesions in children with minimal change nephrotic syndrome. *Kidney Int* 2002; 61: 1801–1805.
24. Lee DBN. Cyclosporine and the renin-angiotensin axis. *Kidney Int* 1997; 52: 248–260.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (71) 770-30-32
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czy polimorfizm T869C genu *TGFB1* wpływa na rozwój przewlekłej choroby nerek? Wyniki badania rodzin

Is T869C polymorphism of *TGFB1* gene associated with chronic kidney disease progression? Results of a family-based study

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{1, A-G}, DANUTA ZWOLIŃSKA^{1, A, D, E, G}, WŁADYSŁAW GRZESZCZAK^{2, A, B, G}

¹ Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Zabrze

Kierownik: prof. dr hab. med. Władysław Grzeszczak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Wśród czynników prowadzących do rozwoju przewlekłej choroby nerek (PChN) istotną rolę mogą odgrywać uwarunkowania genetyczne.

Cel pracy. Ocena wpływu polimorfizmu T869C genu *TGFB1* na rozwój i progresję PChN. Wykorzystano model badania przekazywania alleli od heterozygotycznych rodziców dzieciom z określonym fenotypem (TDT – transmission/disequilibrium test).

Materiał i metody. Badaniami objęto 109 dzieci i młodych dorosłych chorych na PChN w przebiegu przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek (PKZN = 30) i przewlekłego cewkowo-śródmiąższowego zapalenia nerek (PCŚZN = 79) oraz oboje ich biologicznych rodziców, bez cech dysfunkcji nerek. W genomowym DNA uzyskanym z leukocytów krwi obwodowej oznaczono polimorfizm T869C genu *TGFB1* metodą polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) z trawieniem produktu PCR restryktazą PvuII.

Wyniki. Obserwowane przekazywanie alleli C i T polimorfizmu T869C genu *TGFB1* od heterozygotycznych rodziców dzieciom chorym na PChN istotnie nie różniło się od losowej proporcji przekazywania, zarówno w całej grupie chorych, jak i w podgrupach wyróżnionych ze względu na przyczynę PChN. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w rozkładzie częstości występowania genotypów i alleli polimorfizmu T869C między grupami o wolnym i szybkim postępie choroby wśród wszystkich pacjentów z PChN ani wśród chorych z PKZN i PCŚZN.

Wnioski. Polimorfizm T869C genu *TGFB1* nie ma wpływu na rozwój PChN w badanej populacji chorych. Szybkość postępu PChN również nie zależy od polimorfizmu T869C.

Słowa kluczowe: polimorfizm T869C genu *TGFB1*, przewlekła choroba nerek, TDT.

Summary Background. Genetic factors may influence the onset and progression of chronic kidney disease (CKD).

Objectives. The aim of the study was to investigate the role of *TGFB1* gene T869C polymorphism in the development of CKD. A family-based study design was carried out using transmission/disequilibrium test, which evaluates the transmission of particular alleles of examined polymorphism from heterozygous parents to offspring affected with the examined phenotype.

Material and methods. 109 patients with CKD caused by chronic glomerulonephritis ($n = 30$) and chronic tubulointerstitial nephritis ($n = 79$), and 218 their biological parents without renal dysfunction were enrolled in this study. The T869C polymorphism of *TGFB1* gene was genotyped using the PCR and the RFLP methods with PvuII.

Results. No significant differences were observed in transmission of alleles of T869C polymorphism from parents to children with CKD in whole group of subjects and in the subgroups, depending on CKD aetiology. Moreover, lack of association between analysed polymorphism and the loss of glomerular filtration rate was found in the total group of patients as well as in the subgroups, in regard to the cause of CKD.

Conclusion. The *TGFB1* gene T869C polymorphism did not have any effect on the development of CKD in the examined population. The CKD progression does not depend on T869C polymorphism.

Key words: *TGFB1* gene T869C polymorphism, chronic kidney disease, TDT.

Wstęp

Wśród czynników prowadzących do wystąpienia i progresji przewlekłej choroby nerek (PChN) istotną rolę mogą odgrywać uwarunkowania genetyczne [1–3]. Pozostaje bowiem niejasne, dlaczego jedynie u części pacjentów z chorobami układu moczowego dochodzi do rozwoju niewydolności nerek, a postęp zmian jest różny u poszczególnych chorych. Wiele badań poświęcono roli polimorfizmów genu *TGFB1*, kodującego TGF-beta1, wielofunkcyjną cytokinę, która reguluje wzrost komórek, ich różnicowanie, procesy apoptozy, produkcję macierzy zewnątrzkomórkowej, a także indukuje włóknienie w tkankach [4–6]. TGF-beta1 przypisywane jest istotne znaczenie w patomechanizmie uszkodzenia nerek.

Gen *TGFB1*, zlokalizowany u człowieka na chromosomie 19 (19q13.1-13.3.9), jest genem polimorficznym. Najczęściej analizowano 8 polimorfizmów: trzy w regionie promotorowym w pozycji -509, -800, -988, dwa w obrębie sekwencji sygnałowej: w kodonie 10 (pozycja +869) i kodonie 25 (pozycja +915), jeden w kodonie 263; ponadto C-insercję zlokalizowaną w 5' części nietranslacyjnej w pozycji +72 i C-delecję w intronie 4, 8 zasad przed exonem 5 (713-8 delC) [6–8]. Wyniki dotychczasowych badań nie są jednoznaczne.

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu polimorfizmu T869C genu *TGFB1* na rozwój i progresję PChN. Wykorzystano model badania przekazywania alleli od heterozygotycznych rodziców dzieciom z określonym fenotypem (TDT – *transmission/disequilibrium test*) [9, 10].

Materiał i metody

Badaniami objęto 109 dzieci i młodych dorosłych chorych na PChN w stadium 3–5 (zgodnie z kryteriami K/DOQI [11]) oraz oboje ich biologicznych rodziców, bez cech dysfunkcji nerek. Wiek chorych w chwili badania wynosił $15,42 \pm 6,4$ lat (zakres: 0,7–25), w momencie rozpoznania PChN (stadium 2): $7,82 \pm 6,72$ lat (zakres: 0,01–22), czas trwania PChN: $8,93 \pm 5,59$ lat (zakres: 0,01–21). Przyczyną PChN u 30 osób było przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (PKZN), u 79 – przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (PCŚZN). Pacjentów, na podstawie analizy historii chorób, podzielono na dwie grupy: o szybkim ($n = 54$) i wolnym postępie choroby ($n = 55$). Do pierwszej grupy zaliczono tych, u których w ciągu 5 lat obserwacji od momentu rozpoznania stadium 2 PChN rozpoczęto leczenie nerkozastępcze i/lub

nastąpiło podwojenie stężenia kreatyniny w surowicy, a wskaźnik 1/kreatyninę był mniejszy aniżeli 0,3. Pozostałych zaliczono do grupy o wolnym przebiegu PChN.

Wydolność nerek u wszystkich rodziców była prawidłowa. Średnia wieku matek w chwili badania wynosiła $42,33 \pm 7,73$ lata (zakres: 24–67), ojców: $45,24 \pm 7,81$ (zakres: 27–68). W momencie urodzenia dziecka, u którego rozwinęła się PChN, średnia wieku matek wynosiła $26,9 \pm 4,93$ (zakres: 16–42), ojców: $29,8 \pm 5,19$ (zakres: 19–43).

U wszystkich badanych wyizolowano genomowe DNA z leukocytów krwi obwodowej. Polimorfizm T869C genu *TGFB1* oznaczono metodą polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR – *polymerase chain reaction*) z trawieniem produktu PCR restryktazą PvuII według protokołu Chou HT i wsp. [12]. Zastosowano: sekwencję starterów F: 5'-TCC GGG CTG CGG CTG CaG C-3' i R: 5'-CAG GAT CTG GCC GCG GAT GG-3', gdzie „a” to zamieniony nukleotyd (TIB MOLBIOL) oraz enzym restrykcyjny – PvuII (Fermentas).

W analizie statystycznej wykorzystano test χ^2 Pearsona, natomiast dla TDT test McNemara. Wartości $p < 0,05$ uznano za znamienne statystycznie.

Wyniki

Częstość występowania genotypów oraz alleli polimorfizmu T869C genu *TGFB1* w całej grupie chorych, jak i w poszczególnych podgrupach, wyróżnionych ze względu na przyczynę PChN, oraz u ich biologicznych rodziców przedstawiono w tabeli 1. W grupie chorych nie obserwowano różnicy frekwencji genotypów polimorfizmu T869C w odniesieniu do przyczyn PChN (PKZN vs PCŚZN, $p = 0,62$).

Obserwowane przekazywanie alleli C i T polimorfizmu T869C genu *TGFB1* od heterozygotycznych rodziców dzieciom chorym na PChN istotnie nie różniło się od losowej proporcji przekazywania w całej grupie chorych (tab. 2). W podgrupach chorych, wyróżnionych ze względu na przyczynę PChN, również nie stwierdzono preferencyjnego przekazywania żadnego z alleli. W całej badanej populacji chorych nie wykazano statystycznie istotnych różnic w rozkładzie częstości występowania genotypów ($p = 0,43$) i alleli ($p = 0,39$) badanego polimorfizmu między grupami o wolnym i szybkim postępie choroby; podobnie wśród pacjentów z PKZN (dla genotypów $p = 0,69$, dla alleli $p = 0,89$) i z PCŚZN ($p = 0,69$, $p = 0,26$, odpowiednio).

Omówienie

Badania własne nie wykazały związku polimorfizmu T869C genu *TGFB1* z rozwojem PChN,

Tabela 1. Częstość występowania genotypów oraz alleli polimorfizmu T869C genu *TGFB1* u badanych chorych na PChN oraz u ich rodziców

	Wszyscy chorzy na PChN (n = 109)	Chorzy na PKZN (n = 30)	Chorzy na PCŚZN (n = 79)	Rodzice wszystkich chorych na PChN (n = 218)	Rodzice chorych na PKZN (n = 60)	Rodzice chorych na PCŚZN (n = 158)
Genotyp	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
5-5	37 (33,9)	14 (46,7)	23 (29,1)	56 (25,7)	21 (35)	35 (22,1)
5-6	41 (37,6)	9 (30)	32 (40,5)	103 (47,3)	22 (36,7)	81 (51,3)
5-7	3 (2,8)	1 (3,3)	2 (2,5)	4 (1,8)	1 (1,67)	3 (1,9)
6-6	26 (23,9)	5 (16,7)	21 (26,6)	45 (20,6)	11 (18,3)	34 (21,5)
6-7	2 (1,8)	1 (3,3)	1 (1,3)	10 (4,6)	5 (8,3)	5 (3,2)
Allele	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
5	118 (54,1)	38 (63,3)	80 (50,6)	219 (50,2)	65 (54,2)	154 (48,7)
6	95 (43,6)	20 (33,3)	75 (47,5)	203 (46,6)	49 (40,8)	154 (48,7)
7	5 (2,3)	2 (3,4)	3 (1,9)	14 (3,2)	6 (5)	8 (2,6)

PChN – przewlekła choroba nerek, PKZN – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, PCŚZN – przewlekłe cewkowo-śródmiażdżowe zapalenie nerek.

Tabela 2. Transmission/disequilibrium test (TDT) dla częstości przekazywania alleli C oraz T polimorfizmu T869C genu *TGFB1* od heterozygotycznych rodziców dzieciom chorym na PChN

	Liczba przekazanych alleli					p
	C przekazany	C nie-przekazany	T przekazany	T nie-przekazany	całkowita liczba przekazanych alleli	
Obserwowana	59	64	64	59	123	0,652 (NS)
Oczekiwana	61,5	61,5	61,5	61,5		

NS – nieistotne statystycznie.

zarówno w przebiegu PKZN, jak i PCŚZN. Dane na ten temat z piśmiennictwa są niejednorodne. W żadnym z przeprowadzonych dotychczas badań nie oceniano przekazywania materiału genetycznego TGF-beta1 w rodzinach, w których dziecko dotknięte jest chorobą nerek. Stosowano jedynie model badania polegający na porównaniu niespokrewnionych osób, wykazujących określony fenotyp, z grupą kontrolną.

Wyniki badań własnych są zgodne z obserwacjami Summers i wsp. [13]. Autorzy nie stwierdzili różnic w dystrybucji genotypów polimorfizmu T869C, a także G915C między chorymi na PChN w przebiegu pierwotnych glomerulopatii a zdrowymi, a także między chorymi ze stabilną i postępującą dysfunkcją nerek. Lim i wsp. z kolei, analizując rolę polimorfizmu T869C w nefropatii IgA, stwierdzili jego związek z podatnością na wystąpienie choro-

by w populacji koreańskiej, natomiast nie wykazali różnic frekwencji genotypów i alleli w podgrupach pacjentów, zależnie od progresji choroby [14]. Jest to zgodne z własnymi obserwacjami wskazującymi na brak wpływu ocenianego polimorfizmu na postęp PChN. Również Coll i wsp., badając hemodializowanych pacjentów rasy kaukaskiej, nie odnotowali związku polimorfizmów T869C i G915C z progresją choroby [7]. Spostrzeżenia innych autorów są zróżnicowane. Khalil i wsp. przeanalizowali kilka polimorfizmów genu *TGFB1* u 145 osób rasy kaukaskiej z przewlekłą niewydolnością nerek o różnym stopniu zaawansowania i o różnej etiologii oraz u 100 osób zdrowych [8]. Stwierdzili, że nosiciele allelu C polimorfizmu T869C przeważają w grupie pacjentów, co sugeruje związek tego allelu z podatnością na wystąpienie niewydolności nerek. Różnice w dystrybucji genotypów stwier-

dono także między grupą chorych na przewlekłą niewydolność nerek o progresywnym charakterze a grupą kontrolną. Nie obserwowano ich natomiast między pacjentami o stabilnym przebiegu choroby a osobami zdrowymi. Odmienne wyniki przedstawili Chow i wsp. [15]. W grupie osób po przeszczepie nerki nie potwierdzono związku allelu C polimorfizmu T869C z zaburzeniem funkcji nerek, wykazano natomiast niekorzystny wpływ allelu T. Podobnie niejednorodne wyniki uzyskano, badając chorych na PChN w przebiegu nefropatii cukrzycowej [16, 17].

Rozbieżne wyniki wskazują na konieczność dalszych, nie tylko przekrojowych badań populacyjnych, lecz także badań rodzeństwa i rodzin osób dotkniętych chorobą nerek, z wykorzystaniem testu TDT i zastosowaniem różnych modeli

analizy. Sprzeczne rezultaty mogą wynikać z różnic etnicznych i demograficznych badanych populacji, różnej liczebności grup i niejednorodnych kryteriów doboru chorych. Nie bez znaczenia może być wyjściowa choroba nerek, która doprowadziła do rozwoju PChN. Nie można także wykluczyć, że wielowarstwowe mechanizmy kontrolne, rządzące ekspresją i aktywacją TGF-beta1, maskują rolę kodującego go genu w progresji chorób nerek.

Wnioski

Polimorfizm T869C genu *TGFB1* nie ma wpływu na rozwój PChN w badanej populacji chorych. Szybkość postępu PChN również nie zależy od polimorfizmu T869C.

Piśmiennictwo

1. Chow KM, Wong TY, Li PK. Genetics of common progressive renal disease. *Kidney Int Suppl.* 2005; 94: S41–S45.
2. Eikmans M, Aben JA, Koop K, et al. Genetic factors in progressive renal disease: the good ones, the bad ones and the ugly ducklings. *Nephrol Dial Transp* 2006; 21: 257–260.
3. Satko SG, Freedman BI, Moosavi S. Genetic factors in end-stage renal disease. *Kidney Int* 2005; 67: S46–S49.
4. August P, Suthanthiran M. Transforming growth factor beta and progression of renal disease. *Kidney Int Suppl.* 2003; 87: S99–S104.
5. Böttinger EP. TGF-beta in renal injury and disease. *Semin Nephrol* 2007; 27: 309–320.
6. Nordfors L, Lindholm B, Stenvinkel P. End-stage renal disease-not an equal opportunity disease: the role of genetic polymorphisms. *J Intern Med* 2005; 258: 1–12.
7. Coll E, Cormand B, Campos B, et al. Association of TGF-beta1 polymorphisms with chronic renal disease. *J Nephrol* 2004; 17: 794–799.
8. Khalil MS, El Nahas AM, Blakemore AI. Transforming growth factor-beta1 SNPs: genetic and phenotypic correlations in progressive kidney insufficiency. *Nephron Exp Nephrol* 2005; 101: e31–e41.
9. Ewens WJ, Spielman RS. The transmission/disequilibrium test: history, subdivision, and admixture. *Am J Hum Genet* 1995; 57: 455–464.
10. Ewens WJ, Spielman RS. What is the significance of a significant TDT? *Hum Hered* 2005; 60: 206–210.
11. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl. 1).
12. Chou HT, Chen CH, Tsai CH, Tsai FJ. Association between transforming growth factor-beta1 gene C-509T and T869C polymorphisms and rheumatic heart disease. *Am Heart J* 2004; 148: 181–186.
13. Summers AM, Coupes BM, Brennan MF, et al. VEGF – 460 genotype plays an important role in progression to chronic kidney disease stage 5. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2427–2432.
14. Lim CS, Kim YS, Chae DW, et al. Association of C-509T and T869C polymorphisms of transforming growth factor-beta1 gene with susceptibility to and progression of IgA nephropathy. *Clin Nephrol* 2005; 63: 61–67.
15. Chow KM, Szeto CC, Poon P, et al. Transforming growth factor-beta1 gene polymorphism in renal transplant recipients. *Ren Fail* 2005; 27: 671–675.
16. Wong TY, Poon P, Chow KM, et al. Association of transforming growth factor-beta (TGF-beta) T869C (Leu 10Pro) gene polymorphisms with type 2 diabetic nephropathy in Chinese. *Kidney Int* 2003; 63: 1831–1835.
17. Babel N, Gabdrakhmanova L, Hammer MH, et al. Predictive value of cytokine gene polymorphisms for the development of end-stage renal disease. *J Nephrol* 2006; 19: 802–807.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (71) 770-30-32
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Fitness w świadomości i stylu życia kobiet

Fitness in women's awareness and lifestyle

AGNIESZKA KOWAL^{1, B, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-E}, MAREK DERKACZ^{3, A, D-F}, ANNA MAZUR^{1, B}

¹ Studenckie Koło Naukowe Chorób Metabolicznych przy Katedrze i Klinice Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Marek Derkacz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

³ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Fitness definiowany jest między innymi jako uprawianie ćwiczeń w celu zwiększenia wydolności fizycznej organizmu oraz mających na celu poprawę funkcji krążeniowo-oddechowych, nerwowo-mięśniowych. Ponadto przypisuje się mu rolę psychologiczną.

Cel pracy. Określenie postaw uczestniczek klubów fitness wobec aktywności ruchowej i motywów, jakie skłaniają je do korzystania z tego typu zajęć, a także ocena wiedzy dotyczącej wpływu fitness na zdrowie.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono z użyciem 19-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego wśród 120 losowo wybranych kobiet.

Wyniki. Uczestniczki zajęć korzystały z nich średnio 3 razy w tygodniu. Dla 60,8% badanych kobiet średni czas przeciętnego treningu nie przekraczał godziny. W przypadku 33,3% respondentek wynosił od 1 do 2 godzin, zaś 5,8% badanych poświęcało mu ponad 2 godziny. Wśród przyczyn motywujących kobiety do udziału w zajęciach fitness respondentki najczęściej wymieniały: dbałość o zdrowie (73,3%), poprawę kondycji (71,7%) i samopoczucia (65%). Przeważająca część badanych uczęszczała na zajęcia w celu utraty „zbędnych kilogramów” (67,5%). Według 78,3% respondentek uczestnictwo w zajęciach fitness umożliwia poprawę wyglądu całej sylwetki, zaś jedynie 5% uważało, że fitness jest korzystny dla wszystkich układów w organizmie. W badanej grupie 3/4 respondentek deklarowało chęć korzystania z fitness przez wiele lat.

Wnioski. 1. Dbłość o własne zdrowie jest najczęstszą przyczyną uczęszczania na zajęcia fitness. 2. Większość respondentek planuje korzystać z fitness długofalowo. 3. Regularna aktywność fizyczna wiąże się z perspektywą zachowania lepszej sprawności funkcjonalnej u progu starości i jest korzystna dla wielu układów ludzkiego organizmu, jednakże wiedza respondentek na ten temat wydaje się niewystarczająca.

Słowa kluczowe: fitness, styl życia kobiet, zdrowie.

Summary Background. Fitness is defined as, inter alia, the practice exercises to enhance physical performance and to improve cardiopulmonary and neuromuscular functions. In addition, the psychological effect is also ascribed.

Objectives. The aim of this study was to evaluate the attitudes of fitness exercises participants to locomotor activity and motives that prompt them to use this type of schedule. The assessment of the knowledge regarding the effects of fitness on health also was estimated.

Material and methods. The survey was conducted in 120 randomly selected women with 19 item questionnaire.

Results. Participants took part in fitness activities on average 3 times a week. The average training time was lower than one hour for 60.8% of respondents. For 33.3% of respondents activity time ranged from 1 to 2 hours, while for 5.8% of the respondents was longer than 2 hours. Among the reasons motivating women to participate in fitness classes the most often pointed were: health care (73.3%), shape improvement (71.7%) and mood improvement (65%). The vast majority of respondents attended classes due to the attention of loss weight (67.5%). 78.3% of respondents claimed the participation in fitness activities might improve the look of whole silhouette, while only 5% thought that fitness is beneficial for all systems in the body. In the study group respondents declared their willingness to use fitness for many years.

Conclusions. 1. The most often reason of participation in fitness activities was taking care of health. 2. Most of the respondents planned to use fitness for a long time period. 3. Regular physical activity is associated with the prospect of a better functional performance at the verge of old age and is beneficial to many systems of the human organism, but knowledge of respondents on this issue seems to be insufficient.

Key words: fitness, women's lifestyle, health.

Wstęp

Od kilku lat używa się pojęć „fitness” i „aerobik” jako oczywistych i oznaczających coś, co dobrze znamy. Fitness definiowany jest między innymi jako maksymalna wydolność tlenowa dostosowana do potrzeb organizmu, integrująca funkcje krążeniowo-oddechowe, nerwowo-mięśniowe, jak również transport i dostarczanie tlenu, ponadto przypisuje się też mu rolę psychologiczną [1]. Obecnie obserwuje się zwiększoną popularyzację zdrowego stylu życia i systematycznej aktywności fizycznej. Regularna aktywność fizyczna wyrażana na różny sposób jest bardzo ważnym czynnikiem jakości życia człowieka we wszystkich jego okresach. W procesie starzenia się organizmu zachodzące w różnych układach zmiany nieodwrotnie powodują proces inwolucji w zakresie motoryki. Aktywny udział w zajęciach fitness spowalnia uwstecznianie się cech motorycznych, w przeciwieństwie do bezczynności, która procesy te przyspiesza. Co więcej, regularna aktywność fizyczna korzystnie wpływa na redukcję ryzyka wystąpienia wielu chorób przewlekłych oraz nadwagi i otyłości.

Cel pracy

Celem pracy było określenie postaw uczestniczek klubów fitness wobec aktywności ruchowej i motywów, jakie skłaniają kobiety do korzystania z tego typu zajęć, a także ocena wiedzy dotyczącej wpływu fitness na zdrowie.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono z użyciem 19-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego wśród 120 losowo wybranych kobiet o średniej wieku 29,55 ($\pm 7,62$) lat, korzystających z zajęć fitness na terenie miasta Lublina i Rzeszowa. Kwestionariusz zawierał pytania zamknięte i półotwarte, dotyczące m.in. powodów, dla których kobiety zdecydowały się na korzystanie z klubów fitness, opinii dotyczącej swojego wyglądu, jak również chęci jego poprawy oraz korzyści, jakie kobiety mogą odnieść, korzystając z tego typu zajęć. Analizy statystycznej dokonano, wykorzystując test χ^2 Pearsona oraz test ANOVA. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

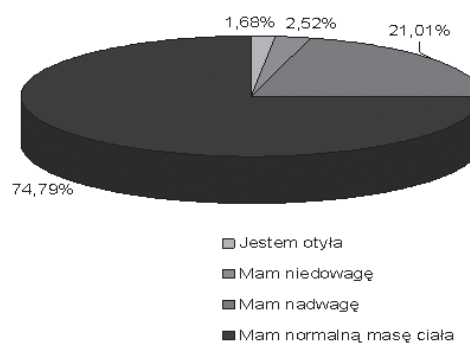
Najliczniejszą grupę uczestniczek zajęć fitness tworzyły kobiety z wykształceniem wyższym (70,8%), pozostałą część badanej grupy stanowiły osoby z wykształceniem średnim i zawodowym

(29,2%). Najważniejsze powody, dla których respondenci zdecydowały się na zajęcia fitness przedstawiono w tabeli 1.

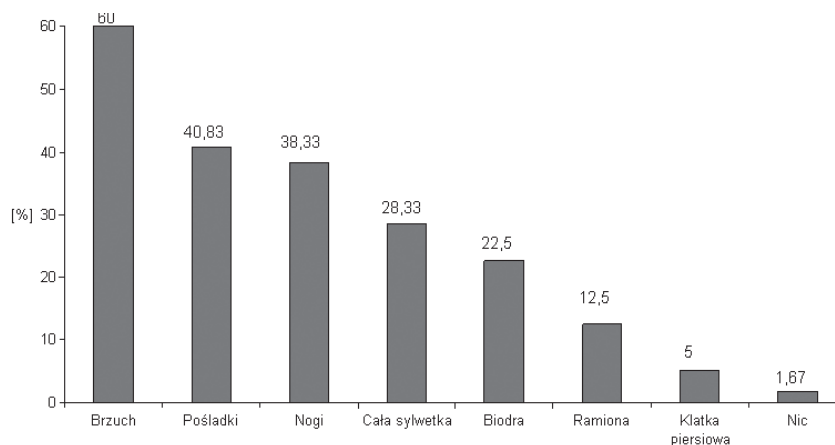
Uczestniczki zajęć korzystały z nich średnio 3 razy w tygodniu. Dla 60,8% badanych kobiet średni czas przeciętnego treningu nie przekraczał godziny. W przypadku 33,3% respondentek wynosił od 1 do 2 godzin, a 5,8% badanych poświęcało mu ponad 2 godziny.

Tabela 1. Najważniejsze powody, dla których respondenci zdecydowały się na zajęcia fitness

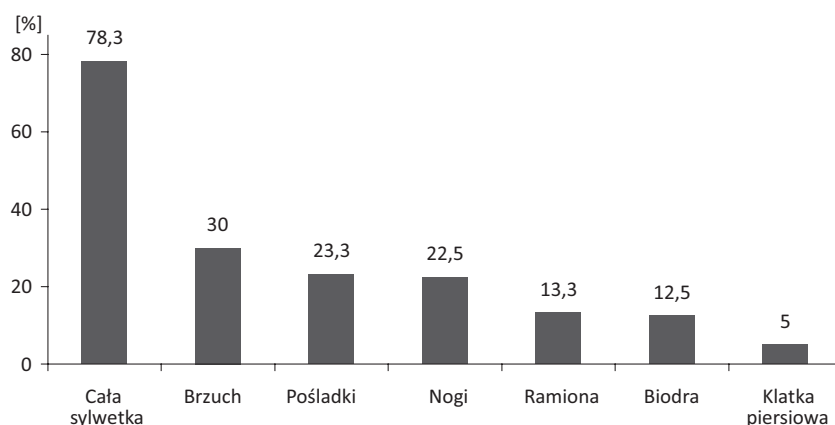
Przyczyny	Odsetek kobiet (%)
Dbam o swoje zdrowie	73,3
Chciałabym poprawić swoją kondycję	71,67
Poprawa samopoczucia	65,0
Chciałabym schudnąć	49,17
Lubię atmosferę panującą w klubie	21,67
Chcę się podobać partnerowi	19,17
Chcę się podobać mężczyznom	9,17
Lubię tę formę aktywności	5,83
Korekta wad postawy	5,83
Rehabilitacja	5,0
Jestem instruktorką	5,0
Podoba mi się instruktorka	4,17
Podoba mi się instruktor	3,33
Chcę być instruktorką	2,5
Odreagowanie stresu i lepsze samopoczucie	1,67
Bo robią tak inni	0,83
Odpoczywam od pracy umysłowej	0,83
Bo jest to modne	0



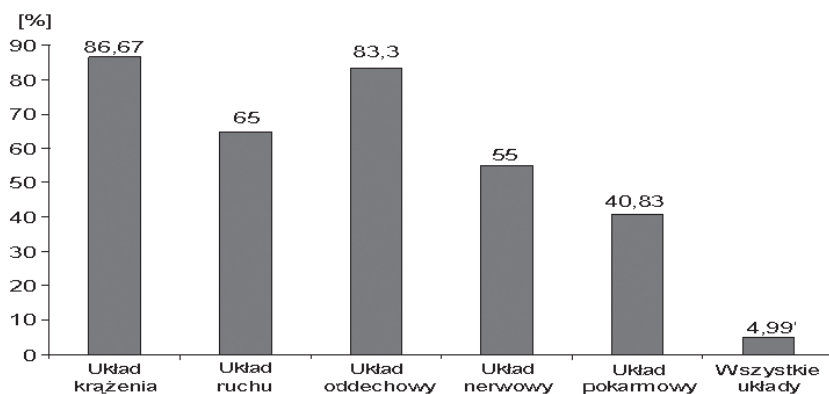
Rycina 1. Ocena własnego wyglądu według ankietowanych kobiet



Rycina 2. Odpowiedzi respondentek na pytanie, co chciałyby Pani poprawić w swoim wyglądzie?



Rycina 3. Odpowiedzi respondentek na pytanie: poprawienie której części ciała jest możliwe za pomocą ćwiczeń?



Rycina 4. Odpowiedzi respondentek na pytanie, dla którego układu ćwiczenia fitness są korzystne?

65% badanych odczuwało zmęczenie po zakończonym treningu. 12,5% respondentek doznało kontuzji podczas ćwiczeń. 83,3% respondentek deklarowało chęć utraty masy ciała w wyniku ćwiczeń, średnio $4,7 \pm 3,9$ kg. Na rycinie 1 przedstawiono ocenę własnego wyglądu.

Na kolejnych rycinach przedstawiono odpowiedzi na pytania: „co chciałyby Pani poprawić w swoim wyglądzie?” (ryc. 2), jak również: „poprawienie której części ciała możliwe jest za pomocą ćwiczeń?” (ryc. 3) oraz: „dla którego układu ćwiczenia fitness są korzystne?” (ryc. 4).

Stwierdzono istnienie ujemnej korelacji między wykształceniem respondentek a masą ciała ($p <$

0,01), BMI aktualnym ($p < 0,05$) oraz różnicą między masą ciała obecną a pożądaną ($p < 0,001$).

Największa grupa kobiet deklaruje chęć korzystania z fitness przez lata (72,5%), wśród tej grupy co czwarta badana zamierza korzystać z fitness do końca życia (26,25%).

Dyskusja

W badanej grupie kobiet najczęstszą motywacją do uczestnictwa w zajęciach fitness były: dbałość o zdrowie, poprawa kondycji oraz samopoczucie. Przekonania te są zgodne z założenia-

mi definicji, a zarazem przeczą powszechnemu pogładowi o korzystaniu z tego typu zajęć pod wpływem trendu mody oraz chęci bycia atrakcyjną. W badanej grupie żadna z pań nie zadeklarowała motywów uczestnictwa w zajęciach fitness kierowanych „falą mody”. Przeważająca część respondentek uczęszcza na zajęcia w celu utraty „zbędnych kilogramów” (67,5%). Co więcej, warto podkreślić, iż nieco mniejsza grupa kobiet (13,33%) chciałaby utrzymać aktualną masę ciała, co mogłoby sugerować uczestnictwo w zajęciach fitness w celu podtrzymywania zdrowego stylu życia. Rosnąca liczba badań wyraźnie ukazuje korzyści z regularnego podejmowania aktywności fizycznej. W licznych pracach wykazano, iż regularny wysiłek fizyczny w połączeniu z edukacją dotyczącą diety pozwala skutecznie zredukować masę ciała oraz poprawić wydolność fizyczną [2]. Wyniki innych badań wskazują, że respondenci wykazują pozytywną postawę wobec własnego zdrowia i kultury fizycznej, wyrażają potrzebę aktywnego ruchowo wypoczynku, a posiadana przez nie wiedza, ukształtowane nawyki i zachowania zdrowotne oraz świadomość samokreowania stylu życia są warunkiem pełnego zrozumienia korzyści płynących z posiadanego stanu zdrowia [3]. Jednak, jak wynika z naszych badań, nie wszystkie korzyści płynące z aktywnego wysiłku są znane badanym, jak np. udowodniony wpływ na układ nerwowy, którego rolę w funkcjonowaniu organizmu podkreślali także inni badacze, szczególnie w stanach napięcia [4]. Co więcej, jedynie niespełna 5% ankietowanych kobiet uważa, że fitness jest korzystny dla wszystkich układów w organizmie. A przecież wysiłek fizyczny stanowi również cen-

ne narzędzie wspomagające klasyczną terapię, m.in. chorób układu krążenia. Badania naukowe podkreślają znaczenie rekreacyjnego uprawiania sportu w zapobieganiu raka piersi u kobiet [5]. Jeśli więc wśród czynników ryzyka chorób nowotworowych wymienia się m.in. aktywność ruchową, to zmiana stylu życia może znacznie zmniejszyć zagrożenie tymi chorobami. Regularna aktywność fizyczna może stanowić zarówno prewencję pierwotną, jak i wtórną. Wyniki badań nad jakością życia w starszym wieku pozwoliły na stwierdzenie, iż deklarowany przez ankietowanych, zróżnicowany poziom ich aktywności fizycznej przed 35. rokiem życia miał istotny wpływ na jakość życia w wieku starszym [6]. Z tego też względu zachęcający wydaje się fakt, iż w badanej przez nas grupie $\frac{3}{4}$ respondentek zamierza korzystać z fitness przez wiele lat.

Wnioski

1. Dbłość o własne zdrowie jest najczęstszym powodem uczęszczania na zajęcia fitness.
2. Propagowanie zdrowego stylu życia wśród respondentek przejawia się w chęci korzystania z fitness przez wiele lat.
3. Okres rozwoju człowieka okazuje się właściwym czasem prowadzenia intensywnej aktywności fizycznej z perspektywą zachowania lepszej sprawności funkcjonalnej u progu starości.
4. Podejmowanie systematycznej aerobowej aktywności ruchowej jest korzystne dla wielu układów, jednakże wiedza respondentek na ten temat jest niewystarczająca.

Piśmiennictwo

1. Erikssen G. Physical fitness and changes in mortality: the survival of the fittest. *Sports Med* 2001; 31(8): 571–576.
2. Kowalska J, Lebedzińska A, Rypina M, i wsp. Wysiłek fizyczny a zdrowie starszych kobiet. *Żyw Człow* 2009; 36(2): 267–271.
3. Wilk B, Walentukiewicz A, Fall-Ławryniuk M. Aktywność fizyczna w świadomości i sposobie życia kobiet – uczestniczek klubów fitness w Trójmieście. *Nowiny Lek* 2003; 72(2): 108–110.
4. Guskowska M. Wpływ regularnych ćwiczeń aerobiku na stany emocjonalne kobiet. *Med Sport* 2006; 22(3): 163–168.
5. Malicka I, Pawłowska K. Aktywność ruchowa w prewencji pierwotnej i wtórnej raka piersi. *Rehabil Med* 2008; 12(1): 32–38.
6. Marchewka A, Jungiewicz M. Aktywność fizyczna w młodości a jakość życia w starszym wieku. *Gerontol Pol* 2008; 16(2): 127–130.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 24.03.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Problem stosowania sterydów androgenno-anabolicznych w sporcie rekreacyjnym w praktyce lekarza rodzinnego**The problem of using androgenic-anabolic steroids in leisure sport in the practice of a family doctor**

AGNIESZKA KOWAL^{1, B, D-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{3, A, C-E}, ANNA MAZUR^{1, B}

¹ Studenckie Koło Naukowe Chorób Metabolicznych przy Katedrze i Klinice Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Opiekun Koła: dr n. med. Marek Derkacz

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Sterydy androgenno-anaboliczne (AAS – *anabolic androgenic steroids*) są najczęściej wykrywanymi niedozwolonymi środkami dopingującymi w sporcie.

Cel pracy. Ocena rozpowszechnienia zjawiska przyjmowania sterydów androgenno-anabolicznych przez osoby ćwiczące na siłowniach w celach rekreacyjnych.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono z użyciem 29-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego wśród 100 losowo wybranych mężczyzn.

Wyniki. W badanej grupie ankietowani korzystali z siłowni średnio od 7,7 lat. Najczęstszymi przyczynami, dla których zdecydowali się na treningi na siłowni, były: chęć uzyskania lepszego wyglądu (64%), dbanie o własne zdrowie (61%) oraz pragnienie bycia silniejszym (42%). 40% ankietowanych regularnie korzystało z ogólnodostępnych suplementów lub innych substancji działających anabolicznie. W badanej grupie 9% ankietowanych zadeklarowało, iż ich kontakt z AAS należał już do przeszłości. Tylko dwóch respondentów (2%) przyznało się do sięgania po AAS regularnie. Z kolei 6% badanych zadeklarowało zamiar sięgania po sterydy anaboliczne w przyszłości, natomiast 13% badanych nie wykluczyło takiej możliwości. Interesujące jest, że ponad połowa badanych (57%) nie jest świadoma objawów ubocznych, jakie niesie ze sobą stosowanie AAS.

Wnioski. Wśród bywalców siłowni występuje problem sięgania po AAS i ich regularnego stosowania. Niewykluczone, iż jest on bardziej nasilony, niż wykazało przeprowadzone przez nas badanie. W gestii lekarza rodzinnego leży czujność w zakresie stosowania AAS przez pacjentów (najczęściej młodych mężczyzn) nie tylko obecnie, ale również w przeszłości. Prócz typowych cech sylwetki osób stosujących AAS należy zwrócić również uwagę na wpływ tych substancji na układ sercowo-naczyniowy, układ nerwowy oraz układ ruchu. Jest to szczególnie ważne w erze marzeń o sprawnym i pięknym ciele, tym bardziej istotne, gdyż wiedza i przekonania badanych dotyczące stosowania AAS budzą niepokój.

Słowa kluczowe: sterydy androgenno-anaboliczne, AAS, doping, sport rekreacyjny.

Summary **Background.** The androgenic-anabolic steroids (AAS) are the most frequently detected illegal boosting measures in sport.

Objectives. The aim of the presented work was the evaluation of prevalence of the phenomenon of taking on androgenic-anabolic steroids by people exercising in the gym for recreational purposes.

Material and methods. The research was conducted by means of the authorial 29-point auditory questionnaire. The study group constituted 100 men chosen randomly.

Results. The interviewed attended the gym on average for 7.69 years. The most frequent reasons for beginning the training sessions at the gym were: the will to improve one's appearance (64%), taking care of one's health (61%), as well as the wish to be stronger (42%). 40% of respondents regularly used supplements or other anabolic substances. In the examined group 9% of the surveyed declared that they had contact with AAS in the past. Only two of the respondents identified themselves as "taking currently". 6% of the researched declared the intention to strive for anabolic steroids in the future, whereas 13% of the questioned took such possibility into account. More than the half of the examined (57%) is not aware of the side effects connected with applying AAS.

Conclusions. Among the gym regulars a problems of striving for ASS and their regular application occur. It cannot be excluded that the problem is more intensive than displayed by the research conducted by us. Within the competence of a family doctor is being watchful in case of applying ASS by patients (usually young men), not only currently but also in the past. Except typical features of the figure of people taking steroids, the influence on function of cardiovascular, neural and motor system should be taken into consideration. It is of great importance in the era of dreams of fit and beautiful body, all the more the knowledge and beliefs of the surveyed connected with applying ASS are insufficient.

Key words: the androgenic-anabolic steroids, AAS, doping, recreational sport.

Wstęp

Sterydy androgenno-anaboliczne (AAS – *anabolic androgenic steroids*) są najczęściej wykrywanymi niedozwolonymi środkami dopingującymi w sporcie. W latach 80. ubiegłego stulecia w krajach zachodnich zaobserwowano transfer substancji AAS ze sportu wyczynowego (w którym pojawiły się już w latach 50.) do sportu rekreacyjnego. W ciągu zaledwie jednej dekady zjawisko przybrało rozmiary kwalifikujące je do uznania za problem społeczny [1].

Stosowanie niedozwolonego wspomagania farmakologicznego w sporcie, mające na celu poprawienie wydolności fizycznej, spowodowanie przyrostu masy i siły mięśniowej, redukcję masy ciała, w celu poprawienia wyniku sportowego, obok pożądanych przez sportowców właściwości anabolicznych, jest związane z dużym ryzykiem powikłań, także stanowiących zagrożenie życia.

Cel pracy

Celem pracy była ocena rozpowszechnienia zjawiska przyjmowania AAS przez osoby ćwiczące na siłowniach w celach rekreacyjnych. Ocenie poddano: częstość stosowania AAS, motywy skłaniające badanych do sięgania po suplementy i sterydy, jak również ocenę wiedzy dotyczącej ich wpływu na organizm. Zwrócono uwagę na problem używania AAS w sporcie rekreacyjnym przez młodzież i młodych dorosłych w celu zwiększenia masy mięśniowej i kształtowania sylwetki, czyli tzw. społeczną androgenizację.

Materiał i metody

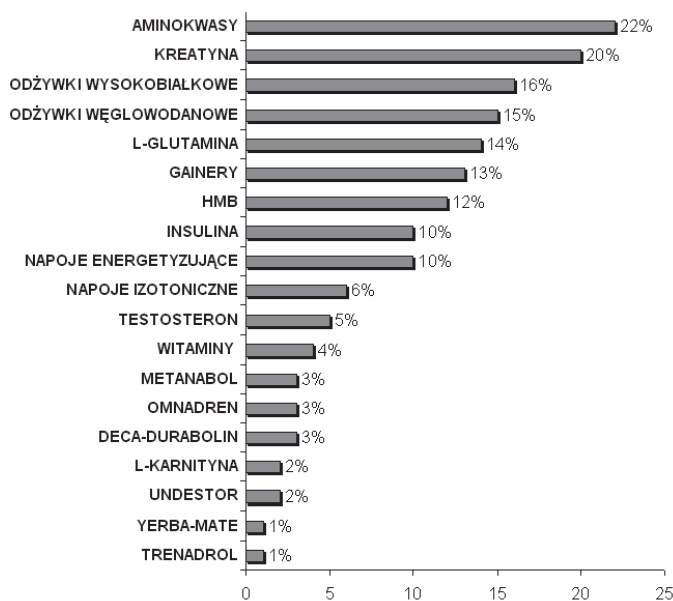
Badanie przeprowadzono z użyciem 29-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego zawierającego pytania zamknięte, półotwarte i otwarte. Zbadano 100 losowo wybranych mężczyzn o średniej wieku 25,93 ($\pm 6,8$) lat, korzystających z siłowni na terenie miasta Lublina i Rzeszowa. Analizy statystycznej dokonano, wykorzystując test χ^2 Pearsona, za poziom istotności statystycznej przyjmując $p < 0,05$.

Wyniki

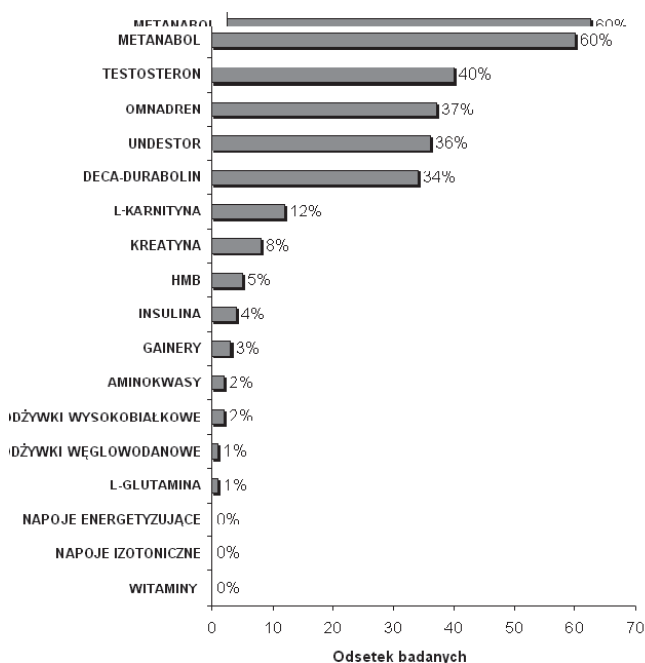
40% badanych stanowili mężczyźni z wykształceniem wyższym, a 60% z wykształceniem niższym niż wyższe. W badanej grupie osoby korzystały z siłowni średnio od 7,7 lat. Staż ćwiczeń na siłowni wahał się od 1 miesiąca do 20 lat. Wśród najczęstszych chorób, z powodu których leczyli się badani, wymieniano: choroby układu: krążenia (5%), ruchu (5%), pokarmowego (3%) oraz choroby neurologiczne (3%). Najczęstszymi motywami, dla których respondenci zdecydowali się na treningi na siłowni, były: chęć uzyskania lepszego wyglądu (64%), dbanie o własne zdrowie (61%) oraz chęć bycia silniejszym (42%). 63% badanych było zadowolonych ze swojego wyglądu. Wśród respondentów 40% regularnie korzystało z ogólnodostępnych suplementów i innych środków działających anabolicznie celem zwiększenia masy mięśniowej, zwiększenia siły i wytrzymałości i/lub redukcji tkanki tłuszczowej. Na rycinach 1 i 2 przedstawiono rodzaje suplementów regularnie przyjmowanych przez ankietowanych oraz odpowiedzi na pytanie: „które z wymienionych środków należą do grupy sterydów anabolicznych?”

W badanej grupie 9% ankietowanych zadeklarowało, iż ich kontakt z AAS należy już do przeszłości. Tylko dwóch respondentów określiło siebie jako „biorących aktualnie”, jeden z nich zadeklarował zamiar korzystania z tego rodzaju dopingu przez całe życie. 6% badanych zgłosiło zamiar sięgania po sterydy anaboliczne w przyszłości, natomiast 13% badanych nie wyklucza takiej możliwości. Stwierdzono korelację między wykształceniem respondentów – wyższe (W) oraz niższe niż wyższe (NW) a deklaracją niestosowania AAS w przyszłości (95% vs 66,7%, $p < 0,01$). Na rycinie 3 przedstawiono opinię respondentów dotyczącą używania sterydów.

Ponad połowa badanych (57%) nie była świadoma objawów ubocznych, jakie niesie ze sobą stosowanie AAS. Osoby z grupy W były bardziej świadome występowania działań ubocznych AAS (90% vs 59,3%, $p < 0,01$) i ich szkodliwości (70% vs 45%, $p < 0,05$). Według 43% ankietowanych sterydy anaboliczne należą do środków powodujących uzależnienie. Stwierdzono zależność między



Rycina 1. Rodzaje suplementów i innych środków działających anabolicznie regularnie przyjmowanych przez respondentów



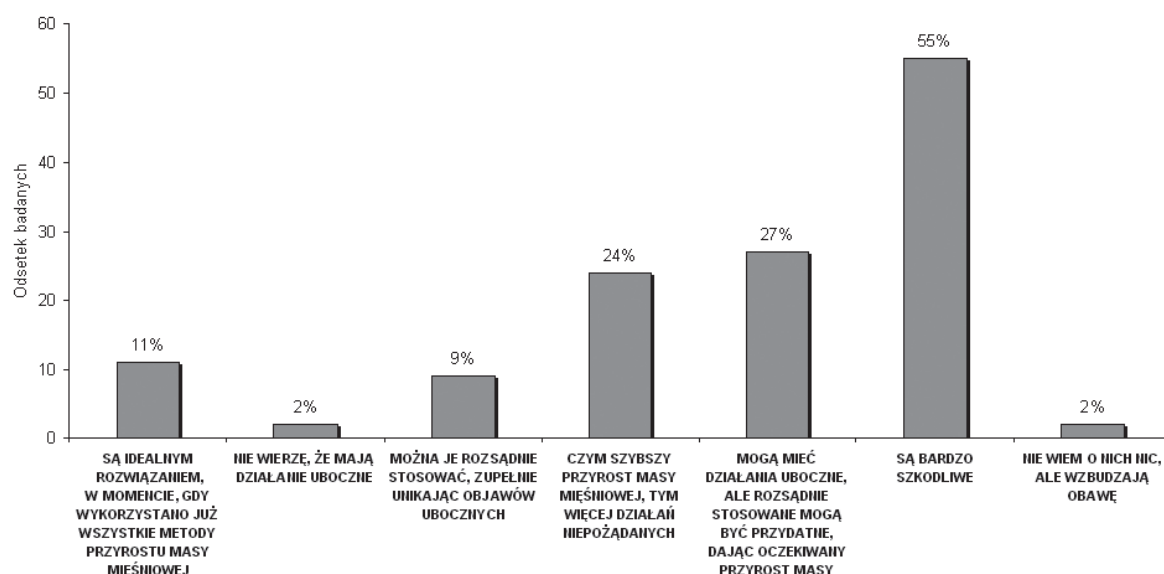
Rycina 2. Odpowiedzi twierdzące na pytanie, które z wymienionych środków należą do grupy sterydów anabolicznych?

stopniem wykształcenia respondentów (W oraz NW) a deklaracją regularnego korzystania z suplementów (odpowiednio 27,5% vs 48,3%, $p < 0,05$). Osoby z grupy W trafniej przyporządkowały związki do grupy AAS niż osoby z grupy NW ($p < 0,05$).

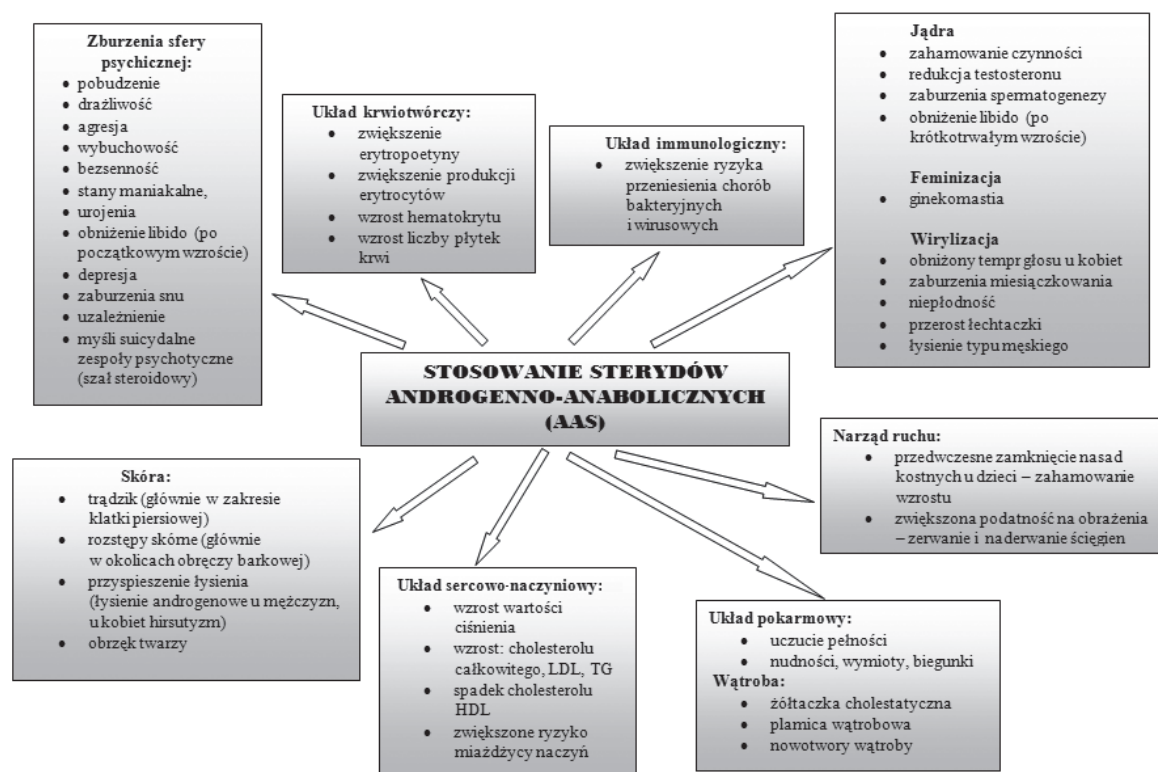
Dyskusja

Postęp, jaki obserwuje się przez ostatnie lata w zakresie lepszej dostępności i większej różnorodności środków dopingujących i suplementów diety, nabrał zapierającego dech w piersiach tempa. Przeprowadzone badania potwierdziły, iż zjawisko przyjmowania AAS występuje również w badanej przez nas grupie. 11% badanych zadeklarowało obecny lub w przeszłości kontakt z AAS (2% re-

spondentów określiło siebie jako obecnie biorących). W porównaniu z badaniami przeprowadzonymi na terenie aglomeracji katowickiej zjawisko stosowania AAS wydaje się mieć nieco mniejsze nasilenie (odpowiednio 22,48% vs 10,5%) [2]. Niepokojące jest natomiast, iż $\frac{1}{5}$ badanych (19%) bierze pod uwagę możliwość sięgnięcia po tego typu środki w przyszłości. Opublikowane w 2006 r. amerykańskie badania sugerują, iż osoby ćwiczące na siłowniach i niebędące zawodnikami stanowią ponad $\frac{3}{4}$ konsumentów AAS [3], w Wielkiej Brytanii konsumentami AAS jest 9% osób odwiedzających siłownię, a w badaniach przeprowadzonych w Polsce odnotowano, iż AAS są stosowane przez 6,2% mężczyzn w wieku 19–39 lat [4]. W jednym z pierwszych badań w Polsce, 9,38% chłopców z objętych badaniami uczniów szkół po-



Rycina 3. Opinia respondentów dotycząca używania sterydów



Rycina 4. Działania niepożądane związane ze stosowaniem AAS [9]

nadpodstawowych stosuje lub stosowało AAS [2]. Wiele badań, m.in. w USA [5], Wielkiej Brytanii [6] i innych krajach potwierdza, że AAS stosuje od kilku do kilkunastu procent młodzieży oraz równie duża grupa dorosłych, głównie byłych siłowni. Kwestia zasięgu zjawiska stosowania AAS w Polsce w sporcie rekreacyjnym, choć sygnalizowana przez wielu autorów jako równie poważny problem społeczny jak w innych krajach [7], nie doczekała się jednak wyczerpującej analizy naukowej.

Warto zauważyć, że wśród badanych znajdowały się osoby leczące się z powodu chorób układów

krążenia, ruchu, nerwowego oraz pokarmowego. Z jednej strony mogły być to choroby rozpoznane jeszcze przed rozpoczęciem stosowania AAS, a z drugiej, mogły być wynikiem stosowania sterydów. Poszczególne preparaty AAS różnią się m.in. drogą podawania, właściwościami farmakokinetycznymi oraz siłą działania, jak również dawką. Oprócz pożądanego przez sportowców działania anabolicznego wszystkie wywierają także efekty androgenne. Nie bez powodu na pierwszym miejscu przygotowanej przez Światową Organizację Antydopingową (World Anti-Doping Organization

– WADA) liście substancji zabronionych w sporcie wymienione są AAS, zarówno pochodzenia egzogenne, jak i endogenne [8]. Szacuje się, że działania niepożądane pojawiają się u 80–100% osób korzystających z AAS [3]. Dla lekarza rodzinnego istotne jest zwrócenie uwagi na symptomy mogące sugerować możliwość stosowania AAS, jak dająca się zauważyć zmiana sylwetki ciała (dominujący rozwój mięśni klatki piersiowej, najmniejszy – mięśni kończyn dolnych), szczególnie w ciągu krótkiego okresu czasu. Stosunkowo łatwymi do uchwycenia objawami są zmiany skórne – trądzik, jak również rozstępy, łysienie androgenowe u mężczyzn oraz hirsutyzm i obniżony tembr głosu u kobiet. Często dołączają się objawy hipogonadyzmu i ginekomastia. Długotrwałe przyjmowanie AAS wiąże się ze wzrostem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, zwiększa również prawdopodobieństwo zawału serca podczas wysiłku fizycznego. Na rycinie 4 przedstawiono działania niepożądane związane ze stosowaniem AAS.

Czy zatem warto przepłacać kosztem „wyidealizowanej sylwetki” ryzyko utraty własnego zdrowia? W badanej przez nas grupie szala ryzyka przechyla-

jąca się na stronę zażywania AAS odzwierciedla się w opiniach, iż 2% badanych nie wierzy, że sterydy mają działania uboczne, natomiast 9% uważa, że można je rozsądnie stosować zupełnie unikając skutków ubocznych, gdyż jak wynika z badania, młodzi ludzie zrobią wszystko, by lepiej wyglądać (64%), nie zwracając przy tym uwagi na to, co przyniesie jutro. Należy liczyć się z tym, że skala problemu stosowania AAS może być większa niż wykazano w niniejszym badaniu.

Wnioski

1. Mimo iż w badanej grupie obserwuje się umiarkowane rozpowszechnienie stosowania AAS, zamiar stosowania tego typu środków wśród dużej grupy respondentów świadczy, jak ważny jest to problem.
2. Konieczne jest rozważenie przyjmowania AAS przy różnicowaniu objawów zgłaszanych przez pacjentów, którzy w wywiadzie deklarują wychynowe uprawianie sportu, jak również przez osoby prowadzące tzw. zdrowy styl życia.

Piśmiennictwo

1. Taylor WN. *Macho Medicine. A history of the anabolic steroid epidemic*. McFarlang & Company; 2009.
2. Sas-Nowosielski K. Stosowanie steroidów anaboliczno-androgenicznych przez osoby ćwiczące w siłowniach. *Med Sport* 2005; 2(21): 93–98.
3. Parkinson AB, Evans NA. Anabolic androgenic steroids: a survey of 500 users. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 644–651.
4. Rachon D, Pokrywka L, Suchecka-Rachon K. Prevalence and risk factors of anabolic-androgenic steroids (AAS) abuse among adolescents and young adults in Poland. *Soz Praventivmed* 2006; 51: 392–398.
5. Tanner SM, Miller DW, Alongi C. Anabolic steroid use by adolescents: Prevalence, motives, and knowledge of risks. *Clin J Sport Med* 1995; 2: 108–115.
6. Korkia P, Stimson GV. Indications of prevalence, practice and effects of anabolic steroid use in Great Britain. *Int J Sports Med* 1997; 18(7): 557–562.
7. Mikołajczyk M. Nie tylko w sporcie. Doping farmakologiczny jako zagrożenie społeczne. *Kult Fiz* 1995; 1–2: 22–24.
8. WADA. The World Anti-Doping Code. The 2009 Prohibited List International Standard. Dostępne on-line: http://www.wada.ama.org/rtecontent/document/2009_Prohibited_List_ENG_Final_20_Sept_08.pdf.
9. Mędraś M, Jóźków P. Zastosowanie testosteronu i steroidów androgenno-anabolicznych w sporcie. *Endokrynol Pol* 2009; 60(3): 204–209.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Marek Derkacz
Klinika Endokrynologii UM
ul. Jaczewskiego 8
20-954 Lublin
Tel./fax: (81) 724-46-68
E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 24.03.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Polska ochrona zdrowia widziana oczami Polaków
– doniesienie wstępne

Polish health care according to Polish citizens – pilot study

AGNIESZKA KOWAL^{1, B, D-F}, MAŁGORZATA WOLAK^{1, B, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-E},
MAREK DERKACZ^{3, A, D-F}

¹ Studenckie Koło Naukowe Profilaktyki i Promocji Zdrowia przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Marek Derkacz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

³ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Opieka zdrowotna jest istotnym i bardzo trudnym elementem polityki każdego państwa.

Cel pracy. Analiza opinii społecznej, dotyczącej funkcjonowania systemu ochrony zdrowia w Polsce.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono z użyciem 57-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego wśród 105 losowo wybranych osób.

Wyniki. Zdaniem $\frac{3}{4}$ respondentów państwo polskie niewystarczająco dba o zdrowie swoich obywateli. Zgodnie z oczekiwaniami ankietowanych, średnia wartość PKB, jaką powinna przeznaczać Polska na ochronę zdrowia powinna wynosić 11,5%. Według 79% badanych dostęp do publicznej służby zdrowia w Polsce jest utrudniony. Średni czas oczekiwania na hospitalizację w szpitalu w Polsce wynosi 2,7 miesiąca, z kolei na operację – 6,9 miesiąca, a na wizytę u specjalisty – 3,7 miesiąca. Ponad połowa badanych (53,3%) jest zdania, że dostęp do lekarzy w innych państwach Europy jest lepszy aniżeli w Polsce. Zdaniem 93,3% respondentów, dostęp do lekarza specjalisty w Polsce jest trudny. Najtrudniej zdaniem badanych jest dostać się do kardiologa (29%) i okulisty (12%). $\frac{3}{4}$ respondentów zadeklarowało, że z powodu długiej kolejki do specjalisty podjęło leczenie w gabinecie prywatnym. 26,7% badanych byłoby w stanie zaakceptować wzrost składki na ubezpieczenie zdrowotne, a 30,5% badanych byłoby za wprowadzeniem współpłacenia za usługi zdrowotne w publicznej służbie zdrowia.

Wnioski. 1. Zdecydowana większość badanych uważa, że państwo polskie w niewystarczającym stopniu dba o zdrowie swoich obywateli, a dostęp do publicznej służby zdrowia jest utrudniony. 2. Czas oczekiwania na hospitalizację, operację, czy wizytę u specjalisty w publicznej służbie zdrowia jest w opinii pacjentów zdecydowanie za długi. 3. Z powodu długiego okresu oczekiwania pacjenci coraz częściej korzystają z usług prywatnych świadczeniodawców. 4. Pomysł podwyższenia składki na ubezpieczenie zdrowotne i/lub wprowadzenie współpłacenia są niezbędne, lecz mogą być trudne do zaakceptowania.

Słowa kluczowe: ochrona zdrowia, usługi zdrowotne, współpłacenie, produkt krajowy brutto.

Summary Background. Health care is a crucial as well as difficult element of policy of each country.

Objectives. The aim of the presented work was to analyse the social judgment concerning functioning of the health care system in Poland.

Material and methods. The research was conducted with the use of the authorial 57 item auditory questionnaire. The study group consisted of 105 randomly chosen people.

Results. According to $\frac{3}{4}$ of the respondents, Poland is not enough concerned about health of its citizens. The questioned group presented the expectations that the average value of the GDP (Gross Domestic Product) allocated to health care should amount to 11.5%. According to 79% of the surveyed, the access to public health care in Poland is hampered. In our respondents' opinion, the average waiting time for hospitalization in Poland amounts to 2.7 months, in case of an operation it is 6.9 months, whereas a visit to a specialist requires 3.7 months of waiting. More than a half of the researched (53.3%) is of the opinion that the access to doctors in other European countries is better than in Poland. For 93.3% of respondents it is difficult to visit a specialist in Poland. Respondents perceived that the most access concerns: cardiologist – 29% and ophthalmologist – 12%. $\frac{3}{4}$ of the study group declared that, due to a long queue to a specialist, they chose private treatment. 26.7% of the questioned would accept the increase in the health insurance contributions, whereas 30.5% would be for introducing common payment for services in the public health care system.

Conclusions. 1. The vast majority of the questioned believes that Poland cares to not enough extent about health of its citizens and the access to the public health service is hampered. 2. The time of expectation for hospitalization, an operation or a visit to a specialist in public health services in the patients' opinion is too long. 3. Because of overlong queues, patients more often turn to private service providers. 4. The implementation of common payment for health services is necessary but it may be difficult to accept.

Key words: health care, health services, common payment, the Gross Domestic Product (GDP).

Wstęp

Opieka zdrowotna jest istotnym i bardzo trudnym elementem polityki każdego państwa. Najważniejsze kwestie związane z tym zagadnieniem polegają na odpowiednim dostosowaniu sposobu finansowania systemu ochrony zdrowia.

Cel pracy

Celem pracy była analiza opinii społecznej, dotyczącej funkcjonowania systemu ochrony zdrowia w Polsce.

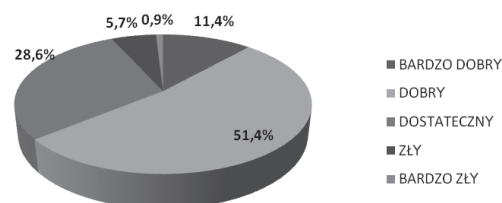
Materiał i metody

Badanie przeprowadzono z użyciem 57-punktowego audytoryjnego kwestionariusza autorskiego zawierającego pytania zamknięte i półotwarte wśród 105 losowo wybranych osób o średniej wieku 40,1 lat ($\pm 16,4$), korzystających z usług placówek ochrony zdrowia na terenie aglomeracji poniżej 10 tys. mieszkańców województw: podkarpackiego i lubelskiego. Analizy statystycznej dokonano, wykorzystując test χ^2 Pearsona, test U Manna-Whitneya, za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

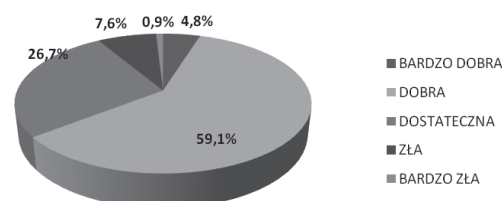
Wyniki

W skład grupy badanej wchodziło 60% kobiet i 40% mężczyzn. Strukturę grupy stanowiło: 31,7% respondentów z wykształceniem wyższym, 44,8% – ze średnim oraz 16,2% – z wykształceniem niższym niż średnie. Na rycinach przedstawiono strukturę grupy badanej w zależności od oceny stanu zdrowia (ryc. 1) i sytuacji materialnej (ryc. 2).

Zdaniem $\frac{3}{4}$ respondentów (73,3%) państwo polskie niewystarczająco dba o zdrowie swoich obywateli, a wzrost poziomu wykształcenia korelował dodatnio z tą opinią – wśród osób z wykształceniem wyższym – 89,7%, ze średnim – 63,8%, zaś z wykształceniem niższym niż średnie – 64,7% ($p < 0,05$). Stwierdzono zależność między rodzajem wykonywanej pracy (umysłowa, renta/



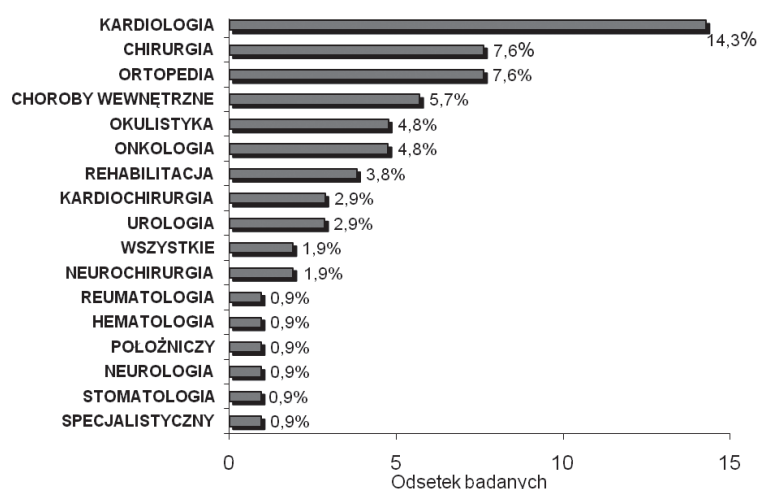
Rycina 1. Stan zdrowia respondentów



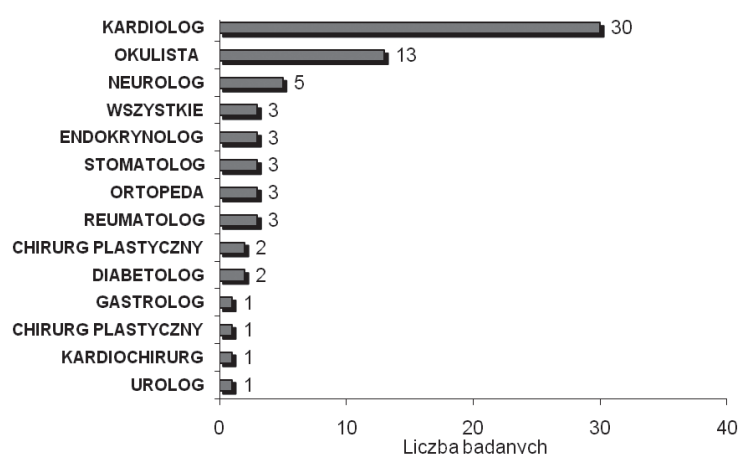
Rycina 2. Struktura grupy badanej w zależności od sytuacji materialnej

emerytura) a opinią, iż państwo polskie nie dba w wystarczającym stopniu o zdrowie swoich obywateli (87,8% vs 65%, $p < 0,001$). Według 79% badanych dostęp do publicznej służby zdrowia w Polsce jest utrudniony, zaś ponad połowa grupy (52,4%) uważa, że trudno jest dostać się do szpitala w czasie choroby. Zdaniem badanych średni czas oczekiwania na hospitalizację w Polsce wynosi 2,7 miesiąca, na operację – 6,9 miesiąca. Ponad połowa badanych jest zdania (53,3%), że dostęp do lekarzy w innych państwach Europy jest lepszy niż w Polsce. Zdaniem 93,3% respondentów trudno jest dostać się do lekarza specjalisty w Polsce. Na rycinach 3 i 4 przedstawiono odpowiedzi respondentów na pytania: na jaki oddział najtrudniej się dostać oraz rozkład specjalistów, do których jest najdłuższy czas oczekiwania na wizytę.

Trzy czwarte badanych (76,2%) zadeklarowało, że z powodu długiej kolejki do specjalisty podjęło leczenie w gabinecie prywatnym. Średni czas oczekiwania na wizytę u specjalisty w publicznej służbie zdrowia wyniósł 3,7 miesiąca, natomiast średnia roczna kwota, jaką badani wydali na leczenie w prywatnych gabinetach, wyniosła 680,9 złotych. 84,8% respondentów było zdania, że NFZ powinien zwracać część poniesionych kosztów z tytułu wizyt w prywatnych gabinetach lekarskich.



Rycina 3. Rozkład oddziałów, na jakie najtrudniej się dostać w ocenie ankietowanych



Rycina 4. Rozkład specjalistów, do których jest najdłuższy czas oczekiwania na wizytę zdaniem ankietowanych

Co czwarty badany (26,7%) byłby w stanie zaakceptować wzrost składki na ubezpieczenie zdrowotne – średnia wartość składki zadeklarowana przez respondentów wyniosła 10,2% PKB (produktu krajowego brutto). Co więcej, 30,5% badanych zgadza się na wprowadzenie współpłacenia za usługi zdrowotne w publicznej służbie zdrowia. Osoby w korzystniejszej sytuacji materialnej częściej określały stan swojego zdrowia jako lepszy ($p < 0,001$) oraz częściej akceptowały wprowadzenie współpłacenia za usługi zdrowotne w publicznej służbie zdrowia ($p < 0,05$).

Warto podkreślić, że według ankietowanych średnia wartość PKB, jaką powinno przeznaczyć państwo polskie na ochronę zdrowia, wyniosła 11,5%.

Dyskusja

Według rankingu Patient Empowerment Index 2009, porównującego europejskie systemy zdrowia, polski system ochrony zdrowia należy do jednych z najgorszych w Europie. Zajmujemy w nim odległe 25 miejsce (na 31 państw). Jak wynika z badań, polscy pacjenci zbyt długo czekają w kolejkach do

zabiegów i do specjalistów [2]. Podobne obserwacje wynikają z naszych badań, w których respondenci ocenili średni czas oczekiwania na hospitalizację 2,7 miesiąca, a na operację – 6,9 miesiąca, zaś średni czas oczekiwania na wizytę u specjalisty w publicznej służbie zdrowia 3,7 miesiąca. Co więcej, dostęp do lekarzy i specjalistów w Polsce został oceniony przez ekspertów UE na średnim poziomie [2]. W badaniach przeprowadzonych przez nas aż $\frac{3}{4}$ respondentów zadeklarowało, że z powodu długiej kolejki do specjalisty podjęło leczenie w gabinecie prywatnym. Jest to tym bardziej niepokojące, iż średnia roczna kwota, jaką badani wydają na leczenie w prywatnych gabinetach wyniosła średnio 680,9 złotych, zwłaszcza że województwa podkarpackie i lubelskie należą do jednych z najbiedniejszych w Polsce. Według raportów Głównego Urzędu Statystycznego państwo polskie przeznacza na ochronę zdrowia 4,25% PKB, co stawia nas na jednej z ostatnich pozycji pod względem finansowania ochrony zdrowia wśród krajów rozwiniętych. Warto nadmienić, iż na leczenie wydajemy 6–10 razy mniej w porównaniu z innymi państwami europejskimi [1]. Interesujące wydaje się, że co trzeci respondent byłby w stanie zaakceptować wprowadzenie współpłacenia za

usługi zdrowotne w publicznej służbie zdrowia, a co czwarty badany byłby w stanie zaakceptować wzrost składki na ubezpieczenie zdrowotne, jest to tym bardziej istotne w czasach niewydolnego systemu ochrony zdrowia.

Wnioski

1. Zdecydowana większość badanych uważa, że państwo polskie w niewystarczającym stopniu dba o zdrowie swoich obywateli, a dostęp do publicznej służby zdrowia jest utrudniony.
2. Czas oczekiwania na hospitalizację, operację czy wizytę u specjalisty w publicznej służbie zdrowia jest zdaniem respondentów zdecydowanie za długi.
3. Z powodu długiego okresu oczekiwania pacjenci coraz częściej korzystają z usług prywatnych świadczeniodawców. Zdaniem pacjentów koszt wizyt prywatnych powinien być choć częściowo refundowany przez NFZ.
4. Pomysły podwyższenia składki na ubezpieczenie zdrowotne i/lub wprowadzenie współpłacenia, choć bardzo pożyteczne dla systemu ochrony zdrowia, mogą być trudne do zaakceptowania przez część społeczeństwa.
5. W celu poprawy funkcjonowania ochrony zdrowia w Polsce niezbędne jest jak najszybsze wdrożenie działań naprawczych mających na celu istotny wzrost jej finansowania.

Piśmiennictwo

1. [Http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/PUBL_zos_podstaw_dane_z_zakre_ochr_zdr_2008r.pdf](http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/PUBL_zos_podstaw_dane_z_zakre_ochr_zdr_2008r.pdf).
2. [Http://www.healthpowerhouse.com/files/EPEI-2009/european-patient-empowerment-2009-matrix.pdf](http://www.healthpowerhouse.com/files/EPEI-2009/european-patient-empowerment-2009-matrix.pdf).

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: iwonaperz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zachowania prozdrowotne pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

Pro-healthy behaviour in hypertensive patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, BARBARA ADAMCZYK^{3, A-E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, C, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Cel pracy. Poznanie sytuacji socjoekonomicznej, przestrzegania terapii, w tym zaleceń dotyczących postępowania niefarmakologicznego przez pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono metodą anonimowego wywiadu kwestionariuszowego. Badaniami objęto pacjentów oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Miejskiego w Knurowie.

Wyniki. Badaniem objęto 60 pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze. Wśród chorych najliczniejszą grupę stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 51–60 lat (35%). Wśród badanych 26,6% to pacjenci chorujący od 20–30 lat. 30,1% respondentów przyznaje, że nie zawsze stosuje leki regularnie. Jedynie 43,3% (26) posiada ciśnieniomierz. Aż 31,9% (19) badanych pali papierosy regularnie, sporadycznie spożywa alkohol 63,3% (37), 78,2% respondentów wypija regularnie kawę. 69,7% (41) pacjentów nie ogranicza spożycia soli i tłuszczów. Większość badanych (44,9%, 27) przyznaje, że nie zwiększyła aktywności fizycznej po rozpoznaniu u nich nadciśnienia tętniczego.

Wnioski. Większość badanych pacjentów nie wykonuje samodzielnie pomiarów ciśnienia tętniczego. Przeważająca większość chorych na nadciśnienie tętnicze nie zrezygnowała z używek (alkohol, kawa, nikotyna). Pomimo współwystępowania nadwagi i choroby nadciśnieniowej większość pacjentów nie stosuje ograniczeń dietetycznych.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zachowania prozdrowotne, terapia niefarmakologiczna.

Summary Objectives. The aim is to investigate social and economic situation and compliance with therapy including recommendations regarding non-pharmacological behaviour in hypertensive patients.

Material and methods. The study was carried out using an anonymous interview based on questionnaire. The target group was patients of internal disease ward in Municipal Hospital in Knurow.

Results. The study was carried out on 60 patients with hypertension. The most numerous group were patients aged 51–60 years (35%). 26.6% of patients have been ill for 20–30 years. 30.1% of the respondents admitted occasional irregular use of medicines. Only 43.3% (26) own a manometer. 31.9% (19) of the subjects smoke on a regular basis, 63.3% (37) occasionally drink alcohol, 78.2% regularly drink coffee. 69.7% (41) of patients do not tend to reduce salt and fat intake. The majority of the subjects admit that they have not taken any steps to improve their physical activity after hypertension was diagnosed.

Conclusions. The majority of patients do not take their blood pressure on their own. The majority of patients with hypertension have not quitted alcohol, coffee, and nicotine. Despite being overweight and suffering from hypertension, most patients do not follow dietary restrictions.

Key words: hypertension, pro-healthy behaviour, non-pharmacological therapy.

Cel pracy

Poznanie sytuacji socjoekonomicznej, przestrzegania terapii, w tym zaleceń dotyczących postępowania niefarmakologicznego przez pacjentów

z nadciśnieniem tętniczym. Oceniano częstość wykonywania pomiarów ciśnienia tętniczego, stosowanie adekwatnej diety, unikanie używek, a także wpływ nadciśnienia tętniczego na zmianę trybu życia badanych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono metodą anonimowego wywiadu kwestionariuszowego. Ankieta składa się z 30 pytań. Badaniami objęto pacjentów oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Miejskiego w Knurowie. Wszyscy respondenci mieli rozpoznane nadciśnienie tętnicze, zostali poinformowani o celu i charakterze wypełnianej ankiety. Badanie przeprowadzono między sierpniem a wrześniem 2009 r.

Wyniki

W badaniach wzięło udział 60 pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze. Wśród respondentów najliczniejszą grupę stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 51–60 lat (35%) i między 61. a 80. r.ż. (30,4%). 12,5% stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 41–50 lat, 11,6% – powyżej 80. r.ż., osoby w wieku 30–40 lat stanowiły 10,5%. Miejsce zamieszkania, stan cywilny, wykształcenie oraz aktualnie wykonywany zawód ankietowanych określono w tabelach 1–4.

Tabela 1. Miejsce zamieszkania ankietowanych

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Miasto do 100 000	35	57,3
Miasto powyżej 100 000	7	10
Wieś	20	32,7
Razem	60	100

Tabela 2. Stan cywilny ankietowanych

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Panna/kawaler	9	16,7
Mężatka/żonaty	39	64,9
Rozwódka/rozwodnik	3	5
Wdowiec/wdowa	9	13,4
Razem	60	100

U 55% (31) respondentów jedynym źródłem dochodu jest emerytura lub renta. Osoby pracujące stanowiły 45% (29). Wśród badanych 26,6% to pacjenci chorujący od 20–30 lat. 21,6% to osoby chorujące od 1–5 lat i od 11–20 lat. Nieco mniej liczną grupę stanowiły osoby, u których nadciśnienie tętnicze stwierdzono przed 6–10 laty (11,6%,

Tabela 3. Wykształcenie ankietowanych

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Podstawowe	8	13,1
Zawodowe	36	65,1
Średnie	12	18,3
Wyższe	4	3,5
Razem	60	100

Tabela 4. Zawód wykonywany

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Pracownik fizyczny	45	76,3
Pracownik umysłowy	15	23,6
Razem	60	100

7), a najmniej liczną grupę – chorujący powyżej 30 lat (3,3%, 2).

52,1% ankietowanych twierdzi, że nigdy (przed aktualną hospitalizacją) nie było leczonych na oddziale szpitalnym z powodu nadciśnienia tętniczego. Nieco mniej, bo 47,9%, przyznaje, że to kolejny pobyt w szpitalu (spowodowany objawami lub konsekwencjami choroby).

Większość ankietowanych (73,2%) twierdzi, że nikt spośród członków rodziny nie chorował na nadciśnienie tętnicze, a 26,5% respondentów przyznaje, że u innych członków rodziny były lub są zaburzenia związane z nadciśnieniem tętniczym.

98,2% ankietowanych potwierdza, że leczy się na nadciśnienie tętnicze, zażywając leki, a tylko 1,8% przyznaje, że nie stosuje żadnej terapii.

Większość badanych (57,8%) deklaruje, że regularnie chodzi na wizyty lekarskie, a 69,7%, że zażywa leki o wyznaczonych porach dnia, jednak aż 30,1% respondentów przyznaje, że nie zawsze stosuje je regularnie (najczęstsze wyjaśnienia to zapomnienie lub dobre samopoczucie).

Wśród badanych, mimo iż większość choruje na nadciśnienie od wielu lat, tylko 43,3% (26) posiada ciśnieniomierz (vs 56,6% (34) ankietowanych nieposiadających aparatu do mierzenia ciśnienia, $p < 0,05$). 60,2% chorych nie wykonuje też samodzielnie pomiaru ciśnienia tętniczego. Najliczniejszą grupę stanowią osoby, które pomiaru ciśnienia tętniczego dokonują tylko w chwili złego samopoczucia, stanowią one aż 44% (28). Zaledwie 18,7% ankietowanych kontroluje ciśnienie więcej niż raz dziennie, raz dziennie pomiar wykonuje 37,3% ankietowanych (24).

Wśród badanych 78,2% choruje na inną chorobę niż nadciśnienie. Najczęściej są to: cukrzyca, choroby nerek, otyłość, miażdżycza naczyń obwodowych. Wśród badanych, szczególnie u osób w podeszłym wieku, często występują schorzenia zwyrodnieniowe stawów i kręgosłupa.

Aż 31,9% (19) badanych pali papierosy regularnie, 4,9% (3) przyznaje, że pali papierosy okazjonalnie. 26,6% (16) pacjentów wyznało, że „rzuciło palenie” ze względu na nadciśnienie tętnicze i choroby współistniejące. 36,6% (22) nie paliło papierosów przy stawianiu diagnozy. Najliczniejszą grupę wśród badanych stanowią sporadycznie spożywający alkohol – 63,3% (37). 26,2% ankietowanych (15) nie pije alkoholu, natomiast przyznaje się do jego częstego spożywania 10,5% (8). Aż 78,2% respondentów wypija regularnie kawę. Tylko 21,8% badanych rezygnuje z tej używki ze względu na chorobę nadciśnieniową.

Wpływ nadciśnienia tętniczego na codzienne funkcjonowanie ankietowanych przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Odpowiedzi na pytanie: „Czy objawy spowodowane chorobą nadciśnieniową przeszkadzają lub utrudniają Panu/Pani wykonywanie codziennych obowiązków?”

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Tak, bardzo utrudniają	17	28,3
Nie	15	24,9
W niewielkim stopniu	28	46,8
Razem	60	100

21,4% (12) badanych jest przekonana, że ich praca ma wpływ na rozwój choroby (wiąże się to głównie ze stresem, zmęczeniem fizycznym i psychicznym), zaprzecza temu 23,6% (15) badanych. Narażenie na sytuacje stresowe respondentów przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Odpowiedzi na pytanie: „Czy często jest Pan/Pani narażony na sytuacje stresowe?”

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Nigdy	3	1,9
Często	46	79,7
Bardzo często	11	18,4
Razem	60	100

44,9% ankietowanych twierdzi, że ma problemy z nadwagą, mimo to jedynie 8,4% (5) badanych przyznaje, że stosuje dietę zmniejszającą nadwagę,

a 19,9% (12) respondentów stosuje dietę sporadycznie. 26,8% (16) badanych nie skorygowało swojej diety mimo rozpoznania nadciśnienia tętniczego. Wśród badanych 69,7% (41) pacjentów nie ogranicza spożycia soli i tłuszczów. 18,3% (11) – niekiedy ogranicza sól i tłuszcze. Jedynie 12% (8) badanych zmniejsza spożycie soli i tłuszczów (są to zazwyczaj pacjenci, u których nadciśnienie tętnicze współistnieje z chorobą nerek).

23,4% (15) badanych uważa, że prowadzi aktywny tryb życia, a 31,7% (19) twierdzi, że czasami są aktywni fizycznie. Jednak znaczna większość (44,9%, 27) przyznaje, że rozpoznanie nadciśnienia tętniczego nie wiązało się ze zwiększeniem aktywności fizycznej. Rodzaje aktywności fizycznej badanych przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7. Czy uprawia Pan/Pani sport?

Odpowiedź	Liczba badanych	%
Jazda na rowerze	6	10
Pływanie	3	4,9
Spacery	22	36,7
Nie uprawiam	29	48,4
Razem	60	100

63,4% ankietowanych przyznaje, że zna konsekwencje zaniedbania leczenia nadciśnienia tętniczego.

Wnioski

Większość badanych pacjentów nie wykonuje samodzielnie pomiarów ciśnienia tętniczego, badają ciśnienie tętnicze nieregularnie, zazwyczaj w chwilach złego samopoczucia. Przeważająca większość chorych na nadciśnienie tętnicze nie zrezygnowała z używek (alkohol, kawa, nikotyna). Niewielu badanych skarżyło się na utrudnienia w życiu codziennym spowodowane chorobą nadciśnieniową. Stres związany z pracą i rodziną dotyczy większości pacjentów. Mimo współwystępowania nadwagi i choroby nadciśnieniowej większość pacjentów nie stosuje ograniczeń dietetycznych.

Postępowanie nefarmakologiczne w terapii nadciśnienia tętniczego, regularne leczenie farmakologiczne oraz rola samokontroli wydają się niedoceniane przez pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, które, w przypadku grupy badanej, było przyczyną hospitalizacji. Dookreślenie tego zjawiska, które jest jedną z przyczyn niepowodzeń terapii nadciśnienia tętniczego, wymaga kolejnych analiz wraz z rozszerzeniem grupy badawczej.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Oczekiwania opiekunów pacjentów chorych przewlekle

Expectations of carers of chronically ill patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, ANNA ADAMCZYK^{3, A-E}, BOŻENA MROCZEK^{4, C, D}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, C, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

⁴ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Celem pracy było określenie trudności, z jakimi spotykają się opiekunowie osób przewlekle chorych.

Materiał i metoda. Badania miały charakter anonimowego wywiadu kwestionariuszowego, skierowane były do opiekunów pacjentów w wieku podeszłym, a także niepełnosprawnych fizycznie i psychicznie.

Wyniki badań. Badanie przeprowadzono wśród 50 respondentów. Kobiety stanowiły 92% (46; 26–68 lat), mężczyźni 8% (4; 42–52 lata). Większość badanych pochodziła ze środowiska wiejskiego (46%, 23 osoby). Najbliżsi członkowie rodziny stanowili 30% (15 osób). 58% (29) podjęło decyzję i umieściło członka rodziny, podopiecznego w domu pomocy społecznej. Najwcześniejszym objawem, a zarazem największą trudnością dla 40% (20) opiekunów, stanowiła agresja osoby chorej. Najczęstszym schorzeniem przewlekłym u podopiecznych respondentów była schizofrenia (24%, 12). W chwili postawienia diagnozy u podopiecznych 50% opiekunów (25) było gotowych nieść wsparcie. W celu zapewnienia sobie pomocy w sferze funkcjonowania psychicznego z pomocy psychologa skorzystało 20% (10) respondentów. W opinii 44% (22) ankietowanych mają oni wystarczający kontakt z profesjonalistami opieki zdrowotnej. Pomoc ze strony instytucji wspierających osoby przewlekle chore i niepełnosprawne na poziomie wystarczającym uzyskało 34% (17) ankietowanych. Główne trudności zgłaszane przez respondentów to brak środków pieniężnych zarówno w domach, jak i instytucjach, gdzie świadczone są usługi opiekuńczo-medyczne i szerszego dostępu do lekarzy specjalistów, a także niewystarczający przepływ informacji.

Wnioski. Wśród badanych najliczniejszą grupę stanowili najbliżsi członkowie rodziny, którzy opiekują się chorymi w domu. Największą trudność opiekunom sprawiała agresja osoby chorej. Niezwykle niski odsetek badanych w celu uzyskania informacji na temat choroby podopiecznego kontaktuje się z lekarzem pierwszego kontaktu. Badani wskazywali na brak środków finansowych.

Słowa kluczowe: opiekunowie, chorzy przewlekle, oczekiwania.

Summary **Objectives.** The aim of the study was to determine the difficulties faced by carers of chronically ill patients.

Material and method. The study was based on anonymous questionnaire and was aimed at carers of old patients as well as physically and mentally disabled.

Results. The study was performed on a group of 50 respondents. Women were 92% (46; 26–68 years); men were 8% (4; 42–52 years). The majority of respondents came from rural areas (46%, 23 persons). Nearest family members made up 30% of the group (15 persons). 58% (29) made the decision to put a family member in a nursing home. The earliest symptom as well as the greatest difficulty for 40% (20) of the carers was the aggression of the ill person. The most common chronic illness reported by respondents was schizophrenia (24%, 12). At the time of the diagnosis of the patients 50% (25) of carers were there ready to offer support. 20% (10) of the respondents turned to psychologist in order to ensure assistance in mental functioning. In the opinion of 44% (22) of the interviewed they maintain sufficient with medical professionals. 34% (17) of the surveyed received adequate help from institutions which provide support for chronically ill and disabled persons. Major difficulties reported by the respondents were the lack of: financial resources at home and in institutions providing medical and care services, wider access to specialist doctors, insufficient flow of information.

Conclusions. Nearest family members who look after the ill at home were the most numerous group among the respondents. The greatest difficulty for carers was the aggression of the ill person. Unusually low percentage of

the respondents contacts the family doctor to get information on their patients' illness. The respondents pointed out the lack of financial resources.

Key words: carers, chronically ill, expectations.

Cel pracy

Celem pracy było określenie trudności, z jakimi spotykają się opiekunowie osób przewlekle chorych, w wieku podeszłym, niepełnosprawnych psychicznie i fizycznie. Analiza miała określić opinie badanych na temat trudności opieki nad przewlekle chorymi oraz wsparcia ze strony instytucji, a także specjalistów świadczących usługi dla osób starszych, upośledzonych umysłowo i niepełnosprawnych.

Materiał i metoda

Badania miały charakter anonimowego wywiadu kwestionariuszowego, skierowane były do opiekunów pacjentów w wieku podeszłym, a także niepełnosprawnych fizycznie i psychicznie. Kwestionariusz zawierał 19 pytań, zarówno zamkniętych, jak i otwartych. Ankietowani zostali poinformowani o celu wykorzystania uzyskanych informacji – wszyscy wyrazili zgodę. Badania miały charakter pilotażowy – stąd niewielka grupa respondentów.

Wyniki badań

Badanie przeprowadzono wśród 50 opiekunów. Kobiety stanowiły 92% (46; 26–68 lat), mężczyźni 8% (4; 42–52 lata). Większość badanych pochodziła ze środowiska wiejskiego (46%, 23 osoby), z miasta poniżej 150 tys. mieszkańców – 44% (22 osoby), z ośrodka o liczbie mieszkańców powyżej 250 tys. – 6% (3 osoby), z miasta o liczbie mieszkańców 150–250 tys. – 4% (2 osoby).

Wśród respondentów wykształcenie średnie miało 38% (19 osób), wyższe – 34% (17 osób), zawodowe – 14% (7 osób), nie wskazały wykształcenia 8% (4 osoby), podstawowe wykształcenie miały 6% (3 osoby).

Wśród ankietowanych najliczniejszą grupę stanowili najbliżsi członkowie rodziny (córkę, synowie, żony, matki, siostry) – 30% (15 osób), pracownicy socjalni to 26% (13 osób) badanych, opiekunowie rodzinni – 28% (14 osób), pielęgniarz środowisko-rodzinne – 14% (7 osób), pielęgniarz opieki długoterminowej – 2% (1 osoba).

Spośród ankietowanych 58% (29) podjęło decyzję i umieściło członka rodziny, podopiecznego w domu pomocy społecznej, natomiast 42% (21) respondentów opiekuje się chorym w domu.

Najwcześniejszym objawem, a zarazem największą trudnością dla opiekunów stanowiła agresja osoby chorej. Taki problem zaobserwowało 40% (20) respondentów. Ponadto 36% (18) ankietowanych wymieniło zagubienie i nadpobudliwość – 34% (17), unikanie kontaktów – 28% (14), brak orientacji – 26% (13), problemy z pamięcią – 20% (10), płaczliwość – 18% (9), niechęć do spożywania posiłków – 10% (5). O nadużywaniu alkoholu, bezradności w wykonywaniu codziennych czynności, zaburzeniach wzroku i równowagi wspomniało 6% (3 osoby). Dwóch opiekunów miało problem z wysokim ciśnieniem tętniczym krwi u swoich podopiecznych. Z brakiem kontaktu słownego, okaleczaniem innych osób, autoagresją, znęcaniem psychicznym nad rodziną, trudnościami w oddychaniu, nadużywaniem leków, omdleniami, zmęczeniem, nadmiernym apetytem borykały się pojedyncze osoby.

U 32% (16) podopiecznych diagnozę postawiono niespełna rok temu. W przedziale od 1–3 lat od dnia stwierdzenia rozpoznania było 18% (9) chorych, w przedziale od 4 do 8 lat 22% (11) pacjentów, ponad 8 lat od dnia postawienia diagnozy upłynęło w przypadku 28% (14) podopiecznych.

W chwili postawienia ostatecznej diagnozy powyżej 64. r.ż. było 68% (34) podopiecznych, w wieku 65–75 lat – 22% (11) chorych, natomiast więcej niż 75 lat miało tylko 10% (5) podopiecznych. Schizofrenia dotyczyła 24% (12) pacjentów, choroba Alzheimera – 18% (9), upośledzenie umysłowe – 16% (8), stan po udarze mózgu z niedowładem połowicznym – 12% (6), choroba Parkinsona – 10% (5), cukrzyca – 8% (4), zaburzenia widzenia – 8% (4), padaczka – 6% (3), nowotwór złośliwy – 6% (3), zaburzenia otępienne nieokreślone – 4% (2), mózgowe porażenie dziecięce – 4% (2), zaburzenia osobowości – 4% (2), choroba niedokrwienna serca – 4% (2), nadciśnienie tętnicze – 4% (2), stwardnienie rozsiane – 4% (2). Pojedyncze osoby cierpiały na: nerwicę (2%), przewlekłą niewydolność nerek (2%), przepuklinę międzykręgową (2%), stan po zawale mięśnia sercowego (2%), zespół Downa (2%), astmę (2%), płasawicę (2%), stan po amputacji kończyny dolnej (2%), otyłość (2%), powypadkowy uraz głowy (2%).

W chwili rozpoznania choroby u podopiecznych 50% (25) opiekunów było gotowych nieść wsparcie. Zobowiązanie odczuwało 46% (23) respondentów, wyrozumiałość – 42% (21), współczucie – 40% (20), rozpacz – 28% (14), bezradność – 12% (6), złość – 10% (5), potrzebę płaczu – 4%

(2), chęć pozbycia się chorego – 4% (2), zagubienie – 2% (1), niepokój – 2% (1).

W pytaniu o źródła informacji na temat choroby podopiecznego 54% (28) badanych wskazało literaturę, 36% (18) Internet, 28% (14) zasięgnęło informacje od znajomych, jedynie 12% (6) od lekarzy pierwszego kontaktu. Po ulotki informacyjne sięgnęło 10% (5) respondentów, informacji w prasie szukało 6% (3) ankietowanych i tyłu samych poprosiło o pomoc pielęgniarce środowiskowe. Do historii choroby pacjenta sięgnęła 1 osoba (2%).

W pytaniu o stan zdrowia fizycznego i psychicznego opiekuna poczucie przeciążenia odczuwa 36% (18) opiekunów, wyczerpanie – 26% (13), lęk – 22% (11), niemożność osiągnięcia znaczących zmian w życiu – 22% (11), wyrzuty sumienia – 28% (14), depresję – 2% (1).

Dodatkowo 22% (11) ankietowanych ma poczucie osamotnienia, bycia niezrozumianym przez innych członków rodziny, wyrządzania krzywdy podopiecznemu oraz odczucia złej atmosfery w domu.

24% (12) ankietowanych nie jest zadowolonych z postaw społeczeństwa, rodziny, sąsiadów. Pozostałe 76% (38) respondentów uzyskało akceptację specjalistów oraz społeczeństwa, twierdzą, że doceniono ich dotychczasowy trud i poświęcenie, z jakim musieli się zmagać w opiece nad chorym w domu.

W celu zapewnienia sobie pomocy w sferze funkcjonowania psychicznego wyłącznie z pomocy psychologa skorzystało 20% (10) respondentów, psychiatry – 2% (1), a z pomocy zarówno psychologa, jak i psychiatry skorzystało 12% (6) respondentów. Z pomocy takiej nie skorzystało 34% (17) badanych, a nie wypowiedziało się na ten temat 32% (16) ankietowanych.

W opinii 44% (22) badanych mają oni wystarczający kontakt z profesjonalistami opieki zdrowotnej (w tym specjalistami). Na kontakt zadowolający wskazuje 18% (9) osób, natomiast na brak współpracy, rzadkie wizyty, niezadowolający kontakt ze specjalistami, oraz ignorowanie potrzeb opiekunów skarżyły się 2 osoby (4%).

Pomoc ze strony instytucji wspierających osoby przewlekle chore i niepełnosprawne na poziomie wystarczającym uzyskało 34% (17) ankietowanych, na poziomie zadowolającym – 24% (12), 8% (4) respondentów uzyskaną wiedzę i pomoc oceniają na poziomie niewystarczającym.

Na 50 ankietowanych – 52% (26) posiada wiedzę na temat instytucji wspierających osoby przewlekle chore i niepełnosprawne. 24% (12) respondentów uzyskało pomoc od oddziałów szpitalnych,

na których przebywali ich podopieczni, 16% (8) od gminnego ośrodka pomocy społecznej (GOPS), w centrum pomocy rodzinie (CPR) znalazło pomoc 16% (8) ankietowanych, poradnie specjalistyczne pomogły 12% (6) respondentom, a dzienny dom pomocy społecznej – 8% (4). Rodzina pomogła 6% (3) ankietowanym, znajomi – 4% (2), lekarze – 4% (2), hospicjum – 2% (1), Państwowy Fundusz Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych (PEFRON) – 1 osobie (2%).

Główne trudności zgłaszane przez respondentów w pytaniach otwartych to brak środków pieniężnych zarówno w domach, jak i instytucjach, gdzie świadczone są usługi opiekuńczo-medyczne i szerszego dostępu do lekarzy specjalistów, a także niewystarczający przepływ informacji. Rodzina, która oddała swojego podopiecznego do zakładu, pragnie spędzać z nim więcej czasu, brakuje im wspólnych wyjazdów. Z kolei personel zakładów opiekuńczych prosi o szkolenia, kursy, które poszerzałyby wiedzę na temat chorób ich podopiecznych, opieki, rehabilitacji podopiecznego. Wskazują oni na brak leków, środków sanitarnohigienicznych, podstawowego sprzętu, materacy przeciwoleżynowych, wózków. Badani podkreślali konieczność zwiększenia liczebności personelu (opiekunów, pielęgniarek, terapeutów, psychologów), którzy świadczyliby usługi nie tylko chorym, lecz także ich rodzinom.

Wnioski

Wśród badanych najliczniejszą grupę stanowili najbliżsi członkowie rodziny, którzy opiekują się chorymi w domu. Największą trudność opiekunom sprawiała agresja osoby chorej. Niezwykle niski odsetek badanych w celu uzyskania informacji na temat choroby podopiecznego kontaktuje się z lekarzem pierwszego kontaktu. Większość badanych uważa, że ma wystarczający kontakt z profesjonalistami opieki zdrowotnej, a z drugiej – niemal połowa ma poczucie osamotnienia, bycia niezrozumianym przez innych członków rodziny. Większość badanych zasięgała porady psychologa lub psychiatry w celu zapewnienia sobie pomocy w sferze funkcjonowania psychicznego. Badani wskazywali na brak środków finansowych. Personel zakładów opiekuńczych prosi o dodatkowe szkolenia, które poszerzałyby wiedzę na temat choroby podopiecznych, a także wskazuje na brak podstawowego sprzętu i leków.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: (71) 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 8.04.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ wykonywania pracy zawodowej
na poczucie bezpieczeństwa niepełnosprawnych

Influence of professional work on the sense of security in the disabled

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, DOROTA KORZONEK^{3, A-E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, C, D},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Cel pracy.** Określenie, czy wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne wpływa na zaspokojenie potrzeby poczucia bezpieczeństwa materialnego i psychicznego.**Materiał i metoda.** Próbkę badawczą stanowili pracownicy przedsiębiorstwa Delic-Pol S.A. Badania przeprowadzono z zastosowaniem autorskiego kwestionariusza ankiety. Miały one charakter anonimowy i dobrowolny.**Wyniki badań.** W badaniach wzięło udział 91 osób (średni wiek 37,7 lat), w tym 15 osób posiadających orzeczenie o stopniu niepełnosprawności. 38,9% badanych miało wykształcenie średnie zawodowe. 53% niepełnosprawnych nie jest zadowolonych ze swojego wynagrodzenia, 64% nie widzi konieczności zmiany pracy, 46,7% uważa, że ich praca nie stanowi dla nich obciążenia, 67% nie odczuwa lęku w pracy, 50% czuje się dobrze w pracy, ale woli przebywać w domu.**Wnioski.** Wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne w mniejszym stopniu niż występuje to w przypadku osób pełnosprawnych przyczynia się do zaspokojenia ich poczucia bezpieczeństwa materialnego. Praca zawodowa nie stanowi dla osób niepełnosprawnych nadmiernego obciążenia psychofizycznego, natomiast wpływa na zaspokojenie ich potrzeby poczucia bezpieczeństwa psychicznego.**Słowa kluczowe:** niepełnosprawny, praca zawodowa, poczucie bezpieczeństwa.**Summary Objectives.** The aim is to determine whether professional work done by the disabled has any effect on satisfaction of the need for material and mental security.**Material and method.** The test group consisted of the employees of Delic-Pol S.A. The study was performed using author's survey questionnaire. It was anonymous and voluntary.**Results.** 91 people took part in the study (average age 37.7 years) including 15 persons with disability certificate and 76 without one. 38.9% of the respondents were with secondary vocational education. 53% of the disabled are not satisfied with their wages, 64% do not feel the need to change the job, 46.7% think their job is not a burden for them, 67% do not feel fear at work, 50% feel good at work but prefer staying at home.**Conclusions.** Professional work done by the disabled contributes to their satisfaction of the sense of material security to a lesser degree than in case of fit persons. Professional work is not an excessive psychophysical burden for the disabled, but it affects their need for mental security.**Key words:** the disabled, professional work, sense of security.

Cel pracy

Bazując na teorii A.H. Masłowa, celem pracy było określenie, czy wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne wpływa na zaspokojenie potrzeby poczucia bezpieczeństwa materialnego, a także psychicznego.

Materiał i metoda

Próbkę badawczą stanowili pracownicy przedsiębiorstwa Delic-Pol S.A. w Kamyku koło Częstochowy. Firma jest podmiotem gospodarczym otwartego rynku pracy i obecnie zatrudnia około pół tysiąca osób, wśród których około 3% stanowią

osoby niepełnosprawne. Zarząd firmy wyraził zgodę na przeprowadzenie badań na jej terenie, jak również na publikację wyników.

Badania wykonano z zastosowaniem autorskiego kwestionariusza ankiety. Miały one charakter anonimowy i dobrowolny, obejmowały zarówno posiadających orzeczenie o stopniu niepełnosprawności, jak i osoby bez takiego orzeczenia. Ankieta zawiera 42 pytania, w tym zamknięte, zaopatrzone w kafelek, jak również otwarte.

Wyniki badań

W badaniach przeprowadzonych w grudniu 2009 r. wzięło udział 91 osób (średni wiek 37,7 lat),

w tym 15 osób posiadających orzeczenie o stopniu niepełnosprawności i 76 osób bez takiego orzeczenia. Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem stopnia niepełnosprawności przedstawiono w tabeli 1.

Analizę badanej grupy z uwzględnieniem poziomu wykształcenia zawarto w tabeli 2.

W badaniach postawiono hipotezę, że wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne przyczynia się do zaspokojenia ich potrzeby poczucia bezpieczeństwa materialnego. Wskaźnikiem był stopień zadowolenia z wynagrodzenia (tab. 3).

Kolejna hipoteza zakładała, że wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne wpływa na zaspokojenie ich potrzeby poczucia

Tabela 1. Podział badanej zbiorowości ze względu na płeć i stopień niepełnosprawności w ujęciu liczbowym i procentowym

Płeć	Stopień niepełnosprawności				Suma
	znaczny	umiarkowany	lekki	brak	
Kobiety	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (3,33%)	48 (68,6%)	50 (60,2%)
Mężczyźni	0 (0,0%)	7 (100%)	4 (66,7%)	22 (31,4%)	33 (39,8%)

$p \leq 0,05$.

Tabela 2. Stopień niepełnosprawności ankietowanych a poziom wykształcenia w ujęciu liczbowym i procentowym

Wykształcenie	Stopień niepełnosprawności				Ogółem
	znaczny	umiarkowany	lekki	brak	
Wyższe	0	0	1 (16,7%)	14 (18,7%)	15 (16,7%)
Niepełne zawodowe, licencjat	0	0	0	2 (2,7%)	2 (2,2%)
Średnie zawodowe	0	4 (44,4%)	2 (33,3%)	29 (38,7%)	35 (38,9%)
Średnie ogólnokształcące	0	1 (11,1%)	0	3 (4,0%)	4 (4,4%)
Zasadnicze zawodowe	0	4 (44,4%)	3 (50,0%)	25 (33,3%)	32 (35,6%)
Podstawowe	0	0	0	2 (2,7%)	2 (2,2%)

$p \leq 0,05$.

Tabela 3. Stopień zadowolenia z materialnego wynagrodzenia za pracę

Grupa	Cecha w liczbach			Suma	Cecha w %			Suma
	a	b	c		a	b	c	
Niepełnosprawni	4	3	8	15	27	20	53	100
Sprawni	18	29	27	74	24	39	36	100

$p \leq 0,05$.

(a – tak – oznacza zaspokojenie potrzeby poczucia bezpieczeństwa materialnego, b – trudno powiedzieć – nie wskazuje jednoznacznie na potrzebę poczucia bezpieczeństwa materialnego, c – nie – oznacza brak zaspokojenia potrzeby poczucia bezpieczeństwa materialnego).

bezpieczeństwa psychicznego. Wskaźnikami były tu chęć zmiany pracy (tab. 4), stopień poczucia obciążenia psychofizycznego na stanowisku pracy (tab. 5), poczucie obawy/lęku w czasie wykonywania pracy (tab. 6), samopoczucie psychiczne w zakładzie pracy (tab. 7).

Najczęściej wybieraną odpowiedzią (tab. 4), zarówno przez osoby niepełnosprawne, jak i sprawne, była odpowiedź, że nie chcą zmieniać pracy, co świadczy o deklaracyjnym poczuciu bezpieczeństwa psychicznego badanych pracowników.

Niemal połowa ankietowanych osób niepełnosprawnych przyznała (tab. 5), że wykonywana przez nich praca jest lekka i nie stanowi dla nich

obciążenia. Pozostałe osoby twierdziły, że na ich stanowisku pracy odczuwają umiarkowane obciążenie fizyczne oraz umiarkowane obciążenie psychiczne. Wśród odpowiedzi udzielonych przez osoby pełnosprawne najczęściej dotyczy umiarkowanego obciążenia psychicznego. Nieznacznie mniej osób wybrało odpowiedź mówiącą o umiarkowanym obciążeniu fizycznym. Tylko 8% spośród ankietowanych osób sprawnych przyznało, iż praca stanowi dla nich poważne obciążenie psychiczne.

Zdecydowana większość ankietowanych osób niepełnosprawnych przyznała, iż nie odczuwa lęku podczas wykonywania pracy. Wśród osób sprawnych najczęściej padały odpowiedzi, iż nie odczu-

Tabela 4. Konieczność zmiany pracy

Grupa	Cecha w liczbach			Suma	Cecha w %			Suma
	a	b	c		a	b	c	
Niepełnosprawni	9	3	2	14	64	21	14	100
Sprawni	38	24	12	74	51	32	16	100

$p \leq 0,05$.

(a – odpowiedź *nie* świadczy o poczuciu bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, b – odpowiedź *trudno powiedzieć* – o średnim stopniu zaspokojenia poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, c – odpowiedź *tak* – o niskim poziomie poczucia bezpieczeństwa psychicznego związanego z sytuacją tych osób w zakładzie pracy).

Tabela 5. Poziom obciążenia psychofizycznego na stanowisku pracy

Grupa	Cecha w liczbach					Suma	Cecha w %					Suma
	a	b	c	d	e		a	b	c	d	e	
Niepełnosprawni	7	4	0	4	0	15	46,7	26,7	0,0	26,7	0,0	100
Sprawni	4	30	4	31	6	75	5,3	40,0	5,3	41,3	8,0	100

$p \leq 0,05$.

(a – *moja praca jest lekka i nie stanowi dla mnie obciążenia* – o bardzo dobrym samopoczuciu psychofizycznym w zakładzie pracy, b – *umiarkowane obciążenie fizyczne* – o dobrym samopoczuciu psychofizycznym w zakładzie pracy, c – *ciężkie obciążenie fizyczne* – o niskim zaspokojeniu potrzeby bezpieczeństwa psychofizycznego w zakładzie pracy, d – *umiarkowane obciążenie psychiczne/umysłowe* – o średnim zaspokojeniu potrzeby bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, e – *poważne obciążenie psychiczne/umysłowe* – o bardzo niskim poziomie zaspokojenia potrzeby bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy).

Tabela 6. Lęk w pracy

Grupa	Cecha w liczbach			Suma	Cecha w %			Suma
	a	b	c		a	b	c	
Niepełnosprawni	10	5	0	15	67	33	0	100
Sprawni	31	31	12	74	42	42	16	100

$p \leq 0,05$.

(a – *nie* – świadczy o poczuciu bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, b – *trudno powiedzieć* – informuje o średnim lub niskim poziomie zaspokojenia potrzeby poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, c – *tak* – zdecydowanie świadczy o braku poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy).

Tabela 7. Samopoczucie psychiczne w zakładzie pracy

Grupa	Cecha w liczbach				Suma	Cecha w %				Suma
	a	b	c	d		a	b	c	d	
Niepełnosprawni	1	6	7	0	14	7,1	42,9	50,0	0,0	100
Sprawni	0	17	55	3	75	0,0	72,7	73,3	4,0	100

$p \leq 0,05$.

(a – *lepiej niż we własnym domu* – o bardzo wysokim poziomie zaspokojenia poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, b – *tak jak we własnym domu* – o wysokim poziomie zaspokojenia poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, c – *dobrze, ale wolę przebywać w domu* – o odpowiednim poziomie zaspokojenia poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy, d – *obco* – o braku poczucia bezpieczeństwa psychicznego w zakładzie pracy).

wają lęku w pracy, jak też odpowiedzi świadczące o braku zdecydowania.

Najwięcej osób zarówno wśród niepełnosprawnych, jak i sprawnych (tab. 7) wybrało odpowiedź, że w pracy czują się dobrze, ale wolą przebywać w domu.

Wnioski

Wykonywanie pracy zawodowej przez osoby niepełnosprawne w mniejszym stopniu niż występuje to w przypadku osób pełnosprawnych przyczynia się do zaspokojenia ich poczucia bezpieczeństwa materialnego.

Praca zawodowa nie stanowi dla osób niepełnosprawnych nadmiernego obciążenia psychofizycznego, natomiast wpływa na zaspokojenie ich potrzeby poczucia bezpieczeństwa psychicznego.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Opinia rodziców na temat kontaktów ich dzieci z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS

Parent's opinion on their children's contact with HIV/AIDS-infected individuals

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, LUCYNA SOCHOCKA^{2, A-E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, C, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Cel pracy. Określenie opinii respondentów na temat kontaktów z osobami chorymi na AIDS/zakażonymi HIV.

Materiał i metoda. Badania przeprowadzono metodą wywiadu kwestionariuszowego on-line. W ankiecie pytano o doświadczenia respondentów w kontaktach z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS, opinię na temat kontaktów dzieci ankietowanych osób z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS.

Wyniki. W badaniu wzięło udział 77 respondentów, 79,2% (61) stanowiły kobiety, 20,8% (16) – mężczyźni. Średni wiek ankietowanych wynosił 33 lata. 64,9% (50) ankietowanych pochodziło z miasta o liczbie mieszkańców powyżej 100 tys. Większość badanych nie zna osoby zakażonej HIV/chorą na AIDS: 89,6% (69) vs 10,4% (8, $p < 0,05$). 93,5% (72) ankietowanych deklaruje, że nie ograniczyłaby kontaktów z osobą zakażoną HIV/chorą na AIDS w najbliższym otoczeniu. Według opinii 84,4% (65) respondentów dzieci zakażone HIV lub chore na AIDS powinny uczęszczać do przedszkola/szkoły publicznej lub niepublicznej. 63,6% (49) rodziców uważa, że powinni zostać poinformowani o uczęszczaniu do przedszkola/szkoły dziecka z HIV/AIDS, 93,5% (72) twierdzi, że nie miałoby nic przeciwko temu, aby ich dziecko uczęszczało do szkoły, w której nauczyciel jest zakażony HIV/choruje na AIDS.

Wnioski. Większość respondentów dotychczas nie miała kontaktu z osobami z HIV/AIDS, równocześnie większość badanych deklaruje, że nie ograniczałaby kontaktu z zakażonym HIV/chorą na AIDS. Większość ankietowanych chciała uzyskać informację, czy ich dziecko uczęszcza do przedszkola z dzieckiem zakażonym HIV/chorą na AIDS, ale też większość respondentów nie uważa, aby zakażenie HIV/zachorowanie na AIDS miało być przyczyną izolowania dzieci. Przeważająca większość deklaruje także, że nie miałaby nic przeciwko temu, aby ich dziecko uczęszczało do szkoły, w której nauczyciel jest zakażony HIV/choruje na AIDS.

Słowa kluczowe: zakażeni HIV, chorzy na AIDS, opinia rodziców.

Summary Objectives. The aim was to determine the opinion on contact with affected by HIV/AIDS.

Material and methods. The study was carried out using an online questionnaire. The survey asks about respondents' experience in contact with affected by HIV/AIDS, their opinion on contact of the interviewed children with affected by HIV/AIDS.

Results. 77 respondents took part in the study, 79.2 % (61) were women, 20.8 % (16) were men. The average age of the surveyed was 33 years. 64.9% (50) of the subjects came from cities with the population over 100.000 inhabitants. The majority of the subjects do not know any person with HIV/AIDS. 89.6% (69) as opposed to 10.4% (8, $p < 0.05$). 93.5% (72) of the subjects claim they wouldn't limit their contact with affected by HIV/AIDS from their nearest circle. According to 84.4% (65) of respondents children affected by HIV/AIDS should go to public/ non-public kindergarten/school. 63.6% (49) of parents think they should be informed about it if any children with HIV/AIDS went to kindergarten/school, 93.5% (72) think they would have no objections to their child attending school where the teacher is affected by HIV/AIDS.

Conclusions. So far, the majority of the respondents have not had any contact with persons with HIV/AIDS, at the same time most of the subjects assert they would not restrict contact with affected by HIV/AIDS. Most respondents would like to be provided with information whether their child goes to school with affected by HIV/AIDS child but, similarly, the majority of respondents do not think that infectedness HIV/AIDS should be the basis for isolation of children. The overwhelming majority claim that they would not object to their child attending school where the teacher is affected by HIV/AIDS.

Key words: HIV infected, AIDS, parents' opinion.

Wstęp

Według szacunków UNAIDS, pod koniec 2008 r. na świecie zanotowano około 33 mln zakażeń wirusem HIV i zachorowań na AIDS. Każdego dnia zakaża się około 7 tys. osób, w tym blisko 10% to dzieci [1]. U 90% dzieci zakażonych HIV choroba postępuje powoli, a objawy kliniczne występujące w pierwszych miesiącach życia cofają się pod wpływem leczenia i dziecko przez wiele lat może nie wykazywać żadnych zaburzeń. Prawdopodobnie około 80% dzieci zakażonych HIV będzie w dobrym stanie zdrowia w wieku 8 lat, a prawidłowo leczone osiągnie wiek dojrzały z zachowaną szansą na niezmiennione funkcjonowanie [2].

Cel pracy

Celem pracy było określenie opinii respondentów na temat kontaktów z osobami chorymi na AIDS/zakażonymi HIV. Autorów szczególnie zainteresowała opinia respondentów na temat potencjalnych kontaktów ich dzieci z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS.

Materiał i metoda

Badania przeprowadzono metodą wywiadu kwestionariuszowego on-line. Informacje na temat anonimowego i dobrowolnego wypełnienia ankiety skierowano do losowo wybranej grupy respondentów. W ankiecie pytano o doświadczenia respondentów w kontaktach z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS, proponowane miejsce nauki dla dzieci zakażonych HIV/chorych na AIDS, opinię na temat kontaktów dzieci ankietowanych osób z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS oraz zmianę opinii na temat kontaktów z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS w ciągu ostatnich lat, jak też poproszono o ocenę informacji na temat HIV/AIDS dostępnych w mediach.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 77 respondentów, 79,2% (61) stanowiły kobiety, 20,8% (16) – mężczyźni ($p < 0,05$). Średni wiek ankietowanych to 33 lata. 64,9% (50) ankietowanych pochodziło z miasta o powyżej 100 tys., 19,5% (15) – z ośrodka o liczbie mieszkańców poniżej 100 tys., 15,6% (12) ze wsi.

Większość badanych nie zna osoby zakażonej HIV/chorą na AIDS: 89,6% (69) vs 10,4% (8, $p < 0,05$). Przeważająca większość ankietowanych deklaruje równocześnie, że nie ograniczyłaby kontaktów z osobą zakażoną HIV/chorą na AIDS

w najbliższym otoczeniu: 93,5% (72) vs 6,5% (5), $p < 0,05$.

Według opinii respondentów dzieci zakażone HIV lub chore na AIDS powinny uczęszczać do przedszkola/szkoły publicznej lub niepublicznej – 84,4% (65), uczęszczać do przedszkola/szkoły integracyjnej – 11,7% (9), powinny mieć zaproponowane indywidualne nauczanie – 3,9%, 3, $p < 0,05$.

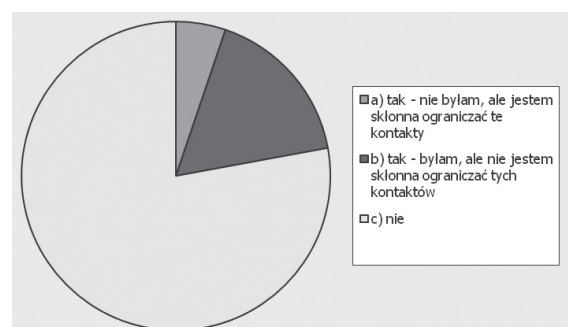
87,0% (67)/ vs 13,0% (10), $p < 0,05$ / uważa, że dzieci z HIV/AIDS mogą wspólnie ze zdrowymi dziećmi uczęszczać na basen, a 89,6% (69)/ vs 10,4% (8), $p < 0,05$ / potwierdza tę opinię w odniesieniu do zawodów sportowych. 84,4% (65)/ vs 15,6% (12), $p < 0,05$ / zgodziłoby się, aby ich dziecko spędzało wolny czas z rówieśnikiem zakażonym HIV/chorym na AIDS. 63,6% (49)/ vs 36,4% (28), $p < 0,05$ / rodziców uważa, że powinni zostać poinformowani o uczęszczaniu do przedszkola/szkoły dziecka z HIV/AIDS. Jednocześnie 93,5% (72) / vs 6,5% (5), $p < 0,05$ / twierdzi, że nie miałyby nic przeciwko temu, aby ich dziecko uczęszczało do szkoły, w której nauczyciel jest zakażony HIV/choruje na AIDS.

Ankietowani zapytani, czy ich opinia na temat kontaktów ich samych lub członków ich rodziny z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS zmieniła się w ciągu ostatnich lat, stwierdzali, że: opinia ta nie zmieniła się – 77,9% (60), byli, ale już nie są skłonni ograniczać tych kontaktów – 16,9% (13), nie byli, ale są skłonni ograniczać te kontakty – 5,2% (4). Wyniki te przedstawiono na rycinie 1.

Opinię badanych na temat informacji dostępnych w mediach zaprezentowano w tabeli 1.

Wnioski

Większość respondentów dotychczas nie miała kontaktu z osobami z HIV/AIDS, jednocześnie większość badanych deklaruje, że nie ograniczałaby kontaktu z zakażonym HIV/chorym na AIDS. Większość ankietowanych chciałaby uzyskać informację, czy ich dziecko uczęszcza do przedszkola z dzieckiem



Rycina 1. Odpowiedzi na pytanie: „Czy Pani/Pana opinia na temat kontaktów Pani/Pana lub członków Pani/Pana rodziny z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS zmieniła się w ciągu ostatnich lat?”

Tabela 1. Odpowiedzi na pytanie dotyczące oceny informacji na temat HIV/AIDS dostępnych w mediach

Jakie informacje według Pani/Pana są dostępne w mediach (prasa, radio, TV, Internet) na temat zakażenia HIV i choroby, jaką jest AIDS (można było zaznaczyć więcej niż 1 odpowiedź):

Odpowiedzi	%	n
a) zrozumiałe	40,3%	31
b) wystarczające	23,4%	18
c) łatwo dostępne	32,5%	25
d) niezrozumiałe	14,3%	11
e) zbyt trudno dostępne	27,3%	21
f) niewystarczające	59,7%	46
Razem		77

zakażonym HIV/chorym na AIDS, ale też większość respondentów nie uważa, aby zakażenie HIV/zachorowanie na AIDS miało być przyczyną izolowania dzieci. Przeważająca większość deklaruje także, że nie miałyby nic przeciwko temu, aby ich dziecko uczęszczało do szkoły, w której nauczyciel jest zakażony HIV/choruje na AIDS.

Ankietowani twierdzą, że zgodziliby się na to, aby ich dziecko uczęszczało na basen, brało udział w zawodach sportowych oraz spędzało czas wolny razem z dzieckiem zakażonym HIV/chorym na AIDS.

Niestety podczas badań określono niewielki odsetek ankietowanych, którzy nie byli, ale są skłonni ograniczać kontakty z zakażonymi HIV/chorymi na AIDS.

Autorów zaskoczyły odpowiedzi respondentów nacechowane niezwykle tolerancją, mimo pełnej anonimowości i dobrowolności udziału w badaniach (co zapewniła ankieta on-line). Kolejne badania prowadzone na ten temat będą próbą zweryfikowania przedstawionych wyników.

Piśmiennictwo

1. AIDS Epidemic Update 2009. URL: <http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpdArchive/2009/default.asp>, dostęp: 1.03.2010.
2. Halota W, Juszczak J. HIV/AIDS. *Podręcznik dla lekarzy i studentów*. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2006.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza czynników wpływających na wybór lekarza oraz ocena poziomu skrępowania podczas różnych badań lekarskich

Factors connected with choosing a doctor by the patient and evaluation of embarrassment during different medical examinations

JAROSŁAW KUSTRA^{1, B-F}, MAGDALENA STASIAK^{1, B-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A, C-E}, MAREK DERKACZ^{3, A, C-E}

¹ Studenckie Koło Naukowe Profilaktyki i Promocji Zdrowia przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Opiekun Koła: dr n. med. Marek Derkacz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

³ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Na satysfakcję pacjenta z porady lekarskiej wpływa wiele czynników. Ich znajomość gwarantuje lekarzowi lepszy kontakt z chorym, co wiąże się z wyższą jakością i skutecznością leczenia.

Cel pracy. Analiza czynników wpływających na satysfakcję pacjentów ze świadczeń medycznych udzielanych przez lekarza oraz ocena poziomu ich skrępowania podczas różnych badań lekarskich.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na podstawie formularza ankietowego, zawierającego 55 pytań. W badaniu uczestniczyło 118 losowo dobranych osób w wieku od 18 do 81 lat (68 kobiet, 50 mężczyzn, średnia wieku 40,6). W pierwszej części ankiety oceniono cechy lekarza zwiększające zaufanie pacjenta (wiek, płeć, wygląd zewnętrzny, tytuł naukowy, posiadanie dodatkowych specjalizacji). W drugiej części kwestionariusza oceniano w skali od 1 do 10 stopień skrępowania pacjenta podczas takich badań, jak: badanie *per rectum*, badanie ginekologiczne, badanie jamy ustnej, ucha, stóp.

Wyniki. Na podstawie analizy odpowiedzi stwierdzono, że dla większości badanych najważniejsze znaczenie w kontakcie z lekarzem miał kontakt wzrokowy (46,6%) oraz słuchanie z zainteresowaniem pacjenta (44,9%). Dla 88% ankietowanych fartuch był nieodłącznym atrybutem lekarza. 24,5% ankietowanych kierowało się wiekiem lekarza, a 82,7% grupy preferowało lekarza w przedziale wiekowym między 40.–60. rokiem życia. W subiektywnej 10-stopniowej skali skrępowania w przypadku badania *per rectum* ponad 87% ankietowanych oceniło swoje skrępowanie ≥ 5 pkt. 47% kobiet uważało przeprowadzenie badania ginekologicznego przez mężczyznę ginekologa za krępujące, z kolei badanie jamy ustnej, ucha, stóp dla większości ankietowanych nie było krępujące.

Wnioski. W związku z tym, że najbardziej stresującym badaniem dla pacjentów było badanie *per rectum* lekarz powinien szczególnie pamiętać o atmosferze intymności w trakcie tego badania. Idealny wzorzec lekarza to: człowiek między 40. a 60. rokiem życia, w białym fartuchu, słuchający ze zrozumieniem pacjenta i patrzący mu prosto w oczy.

Słowa kluczowe: badanie lekarskie, idealny lekarz, wybór lekarza, skrępowanie.

Summary Background. Patient satisfaction with medical care is influenced by several factors. Their knowledge ensures better contact between doctor and patient, which is associated with higher quality and efficiency of treatment.

Objectives. The aim of this study was to analyze factors influencing patient satisfaction with medical services provided by doctor and evaluation of embarrassment during different medical examinations.

Material and methods. The study was carried out with the questionnaire containing 55 questions. 118 randomly selected people aged 18–81 years (68 women, 50 men, average age 40.6) were examined. In the first part of the survey we evaluated physician's characteristics that increase the confidence of a patient (age, sex, physical appearance, academic degree, have additional course). The second part of questionnaire consisted of questions (scale 1–10 points) concerning embarrassment accompanying such examinations as: the digital rectal examination, gynecological examination, examination of the mouth, ears, feet one.

Results. It was found that for most subjects paramount importance had visual contact (46.6%), and being interested

in patient (44.9%). For 88% of respondents white coat was an inherent attribute of the doctor. For 24.5% patients the doctor's age was important, but 82.7% chosen the doctor between 40–60 years of age. In the case of a digital rectal examination more than 87% of respondents rated their embarrassment ≥ 5 points, according to subjective 10-point scale. 47% of women perceived gynecological examination performed by man gynecologist as embarrassing. Testing the mouth, ears, feet, for the majority of respondents was not embarrassing.

Conclusion. The most stressful test for patients was digital rectal examination, the doctor should be particularly aware of the atmosphere of intimacy in the course of this study. Perfect doctor is: a man between 40–60 years of age, in a white coat, listening the patient with understanding and maintaining eye contact.

Key words: medical examinations, ideal doctor, doctor choice, embarrassment.

Wstęp

Satysfakcja z opieki zdrowotnej określana jest jako emocjonalny i poznawczy efekt kontaktu z systemem ochrony zdrowia. W idealnym systemie opieki zdrowotnej pacjent powinien być podmiotem znajdującym się w centrum zainteresowania lekarza, a jego satysfakcja jest jednym z warunków wysokiej jakości w opiece zdrowotnej.

Cel pracy

Celem pracy była analiza czynników wpływających na satysfakcję pacjentów ze świadczonej im opieki lekarskiej.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na podstawie formularza ankietowego, zawierającego 55 pytań. W badaniu wzięło udział 118 losowo wybranych osób (68 kobiet, 50 mężczyzn). Średnia wieku badanej grupy wynosiła 40 lat. Ankieta składała się z dwóch części. W pierwszej ocenie poddano cechy lekarza zwiększające zaufanie pacjenta. W drugiej części oceniano w skali od 1 do 10 stopień skrępowania pacjenta podczas takich badań, jak m.in: badanie *per rectum*, badanie ginekologiczne, badanie jamy ustnej, stóp, zmian skórnych. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu χ^2 oraz testu U Manna-Whitneya, za poziom istotności statystycznej przyjmując $p < 0,05$.

Wyniki

56% osób biorących udział w badaniu mieszkało w mieście, 44% na wsi. Wśród ankietowanych wykształcenie wyższe posiadało 23%, średnie – 58%, zawodowe – 15%, a podstawowe – 4% osób. 14% ankietowanych określiło swój stan zdrowia jako bardzo dobry, 57% – jako dobry, 27% – jako dostateczny, zaś jako zły i bardzo zły – po 1% badanych.

Na podstawie analizy udzielonych odpowiedzi stwierdzono, że dla większości badanych najważniejsze znaczenie w kontakcie z lekarzem miał kontakt wzrokowy (46,6%) oraz słuchanie z zainte-

resowaniem pacjenta (44,9%). Dla 88% ankietowanych fartuch był nieodłącznym elementem stroju lekarza. 80% kobiet i 70% mężczyzn, wybierając lekarza, nie kierowało się jego wyglądem zewnętrznym. Zdaniem 68% badanych, lekarz powinien mieć krótko obcięte paznokcie, 42% uważało, że powinien unikać noszenia biżuterii i nie powinien nosić krawatu (73%). Według 80% lekarz powinien ubierać się elegancko. Dla 75%, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, płeć lekarza nie miała znaczenia, natomiast wśród osób z wykształceniem zawodowym odsetek kierujących się płcią przy wyborze lekarza wynosił 80% ($p < 0,005$). Dla ponad 60% kobiet i mężczyzn tytuł naukowy świadczył o wyższych kompetencjach lekarza, podobnie jak dodatkowe specjalizacje (dla 83% kobiet i 71% mężczyzn). Dla 74% osób pochodzących ze wsi tytuł naukowy świadczył o wyższych kompetencjach lekarza, w porównaniu z 59% osobami mieszkającymi w mieście ($p < 0,005$). 24,5% ankietowanych kierowało się wiekiem lekarza, a 82,7% tej grupy wybierało lekarza między 40. a 60. rokiem życia. 58% badanych uważało, że lekarze dostatecznie przestrzegają zasad higieny podczas badania pacjenta, 66% było zdania, że podczas badania lekarz powinien nakładać lateksowe rękawiczki. 63% uważało za zbędne nakładanie w tym czasie maseczki ochronnej. Zdaniem 69% badanych lekarze nie myją rąk przed badaniem każdego pacjenta, jednakże 95% uważa, że jest to konieczne.

W przypadku badania *per rectum* ponad 87% ankietowanych oceniło swoje skrępowanie, w subiektywnej 10-stopniowej skali, powyżej, ≥ 5 pkt, ale na uwagę zasługuje fakt, iż 44% całej grupy swoje skrępowanie oceniło maksymalnie (10 pkt). Jedynie niespełna 13% ankietowanych było zdania, iż to badanie za mało krępujące. 47% kobiet było zdania, iż badanie ginekologiczne przez mężczyznę ginekologa było krępujące. Badanie jamy ustnej, ucha, stóp, zmian skórnych dla większości ankietowanych nie było krępujące.

Dyskusja

Niewielu lekarzy zdaje sobie sprawę, jak wielką rolę odgrywa ich postawa wobec chorego w pro-

cesie leczenia. Często wystarczy odrobina współczucia i szacunku wyrażona w prosty sposób, jak patrzenie w oczy i słuchanie z zainteresowaniem pacjenta, zamiast kierowania wzroku wyłącznie na wypełnianą dokumentację. Często nawet tak niewielki gest może mieć olbrzymie znaczenie, które pozytywnie wpłynie na relację lekarz–pacjent.

Uzyskane przez nas dane wskazują, że pacjenci mają konkretne wymagania dotyczące wyglądu lekarza. Zdaniem większości pacjentów, nieodłącznym atrybutem lekarza jest fartuch. Pacjenci preferują u lekarza elegancki styl ubierania, choć bez noszenia krawata. Nadmiar biżuterii przeszkadzałby niespełna połowie respondentów. Ankietowani gdyby mogli, wybieraliby lekarza między 40. a 60. rokiem życia. Zaskakujące jest to, że wśród osób z wykształceniem podstawowym zdecydowana większość kieruje się płcią przy wyborze lekarza. Tytuł naukowy oraz dodatkowe specjalizacje są, jak się okazało, bardziej istotne dla osób z wykształceniem podstawowym i pochodzących ze wsi. Wynikać to może z niskiej dostępności tych ludzi do lekarzy posiadających tytuł naukowy i dodatkowe kwalifikacje.

W kwestiach związanych z przestrzeganiem zasad higieny dla zdecydowanej większości mycie rąk po zbadaniu każdego pacjenta jest istotną czynnością, używanie rękawiczek ochronnych nie jest już tak ważne. Niepokojące jest, iż duża grupa ankietowanych podaje, że według ich obserwacji lekarze nie zawsze myją ręce po zbadaniu chorego. Świadomość tego, jak ważne jest mycie rąk w profilaktyce zakażeń, wydawałoby się, że jest już powszechna w środowisku medycznym, niestety nie potwierdzają jej spostrzeżenia pacjentów.

Jeśli chodzi o analizę drugiej części ankiety,

stwierdzić można, że najbardziej krępującym badaniem dla pacjentów jest badanie *per rectum* (87%). Jest to istotne badanie w ocenie chorób dolnego odcinka przewodu pokarmowego, profilaktyki nowotworów, jak i patologii gruczołu krokowego. W związku z tym lekarz powinien pamiętać o zapewnieniu warunków intymności podczas tego badania oraz o wyjaśniającej rozmowie poprzedzającej tę procedurę. Kolejnym badaniem powodującym wysoki stopień skrępowania jest wśród kobiet badanie ginekologiczne, zwłaszcza gdy badającym jest mężczyzna (47%). Ginekolog powinien pamiętać o profesjonalnym zachowaniu oraz wzbudzeniu zaufania u pacjentki.

Polski lekarz statystycznie poświęca pacjentowi około 7 minut [2]. W tym czasie powinien przekazać podstawowe informacje i wzbudzić zaufanie chorego, dzięki czemu pacjent będzie mógł szczerze powiedzieć o swoich problemach, co przyspieszy postawienie właściwej diagnozy i rozpoczęcie leczenia. Odpowiedzialność za wskazanie właściwej formy relacji między pacjentem a lekarzem, która nie może być wyłącznie rodzajem układu prawnego, spoczywa na lekarzach–nauczycielach akademickich [2].

Wnioski

1. W celu poprawy jakości usług medycznych konieczne jest zapoznanie się lekarzy z zasadami komunikacji niewerbalnej
2. W opinii pacjentów lekarz idealny to człowiek między 40. a 60. rokiem życia, ubrany w biały fartuch, patrzący prosto w oczy i słuchający z zainteresowaniem swojego pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Henszen I. *Kliniczna psychologia zdrowia*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2008.
2. Szulc R. Zagrożenia relacji lekarz–pacjent we współczesnej praktyce medycznej. *Med Prakt Chirurgia* 2010; 1: 51–57.

Adres do korespondencji
Dr n. med. Iwona Chmiel-Perzyńska
Katedra Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: iwona-perz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 24.03.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Samoocena a obiektywna ocena lekarska stanu zdrowia mieszkańców wsi lubelskiej

Self-rated and doctors evaluation of health status among country dwellers in Eastern Poland

GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A-D, F}, KAROLINA MARDAROWICZ^{B, D, E}, JANUSZ SCHABOWSKI^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Badania własne prowadzone w populacji wiejskiej na przestrzeni ostatnich 20 lat wskazują na zmianę struktury chorobowości: wzrost zapadalności na metaboliczne zaburzenia związane ze skokiem cywilizacyjnym, duże rozpowszechnienie zaburzeń utajonych i niezadowolająca gotowość do współpracy w zakresie ich profilaktyki i leczenia.

Cel pracy. Analiza porównawcza samooceny stanu zdrowia przez mieszkańców wsi z wynikiem oceny lekarskiej.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono u 528 osób z terenu dwu gmin Lubelszczyzny. Pytano o subiektywną ocenę zdrowia (bardzo dobry, dobry, raczej dobry, raczej zły, zły). Oceniano wpływ zmiennych demograficznych (wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie, zawód) oraz socjoekonomicznych (subiektywna ocena sytuacji materialnej).

Wyniki. Co piąta badana osoba oceniała swój stan zdrowia jako bardzo dobry lub dobry, a 40% badanych jako raczej dobry. Obiektywna ocena stanu zdrowia osób w obu wymienionych grupach wskazuje na zły stan zdrowia odpowiednio u: 51 i 66,6%.

Wnioski. Pozytywna ocena stanu zdrowia przez mieszkańców wsi lubelskiej może tłumaczyć niski udział w programach wspierania zdrowia i zaniedbania w leczeniu chorób wykrytych w badaniach przesiewowych.

Słowa kluczowe: samoocena stanu zdrowia – ludność wiejska.

Summary **Background.** The study performed by us over the last 2 decades among rural population demonstrated changing picture of morbidity: the growing incidence of metabolic disorders connected to civilisation, high prevalence of unknown disturbances and poor adherence to prophylaxis and treatment.

Objectives. The aim of the study was to assess the self-rated health status by villagers and to compare them with objective medical evaluation.

Material and methods. The study was performed in 528 subjects living in two rural districts. The self-rated health status in scale: very good, good, rather good, rather bad, bad, was analysed according to age, gender, marital status, education, profession and self-rated economic status.

Results. Each fifth investigated subject evaluated their health as very good or good, and 40% of cases – as quite good. The objective evaluation of health status in both groups by a physician demonstrated the poor health status in 51% and 66.6% respectively.

Conclusion. Good self-rated health status among rural population may be responsible for low adherence to medical programs of life style improving and secondary prophylaxis of high metabolic morbidity among country side dwellers.

Key words: self-rated health status – countryside dwellers.

Wstęp

Badania prowadzone w okresie ostatnich dwu dekad w populacji wiejskiej Lubelszczyzny pozwoliły na zaobserwowanie zmiany struktury chorobowości mieszkańców wsi. Obok tradycyjnej chorobowości, związanej z pracą fizyczną w gospodarstwach rolnych (choroby infekcyjne i alergiczne dróg oddechowych, choroba zwyrodnieniowa układu kostno-stawowego, żylaki kończyn dolnych), obserwuje

się dynamiczne narastanie chorób, które wiążą się ze skokiem cywilizacyjnym współczesnych społeczeństw [1]. Rozpowszechnienie nadciśnienia, otyłości, cukrzycy i niedokrwiennej choroby serca jest w populacji wiejskiej wyższe niż wśród mieszkańców Lublina. Niepokojące jest spostrzeżenie, że w znacznym odsetku przypadków (np. 75% rozpoznań cukrzycy) są to choroby utajone [2]. Zastosowanie aktywnych metod wykrywania tych chorób nie przekłada się na skuteczność profilaktyki wtórnej wdro-

żonej u osób wysokiego ryzyka zidentyfikowanych w badaniach przesiewowych. Rozeznanie przyczyn tej sytuacji stanowi pilne zadanie ochrony zdrowia ludności wiejskiej, która stanowi ponad połowę mieszkańców regionu. Istotny wpływ ma również to, że ta wielka grupa zawodowa nie podlega okresowej ocenie lekarskiej stanu zdrowia. Pacjent zgłasza się do wiejskiej placówki ochrony zdrowia według własnej oceny wskazań.

Cel pracy

Celem pracy było porównanie subiektywnej samooceny stanu zdrowia mieszkańców wsi z wynikami obiektywnej oceny lekarskiej.

Materiał i metody

Pytanie o subiektywną ocenę stanu zdrowia (bardzo dobry, dobry, raczej dobry, raczej zły, zły) kierowano do dorosłych mieszkańców dwu gmin woj. lubelskiego wylosowanych podczas skринingu dorosłej populacji wiejskiej regionu. Program badań obejmował przeprowadzenie wywiadu chorobowego, lekarskiego badania przedmiotowego oraz oceny laboratoryjnej (tolerancja glukozy, lipidy, morfologia krwi). W analizie samooceny stanu zdrowia uwzględniano wpływ zmiennych demograficznych (wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie, zawód) oraz socjoekonomicznych (subiektywna ocena sytuacji materialnej badanego oraz przyporządkowanie do jednego z pięciu przedziałów rocznego przychodu gospodarstwa rolnego).

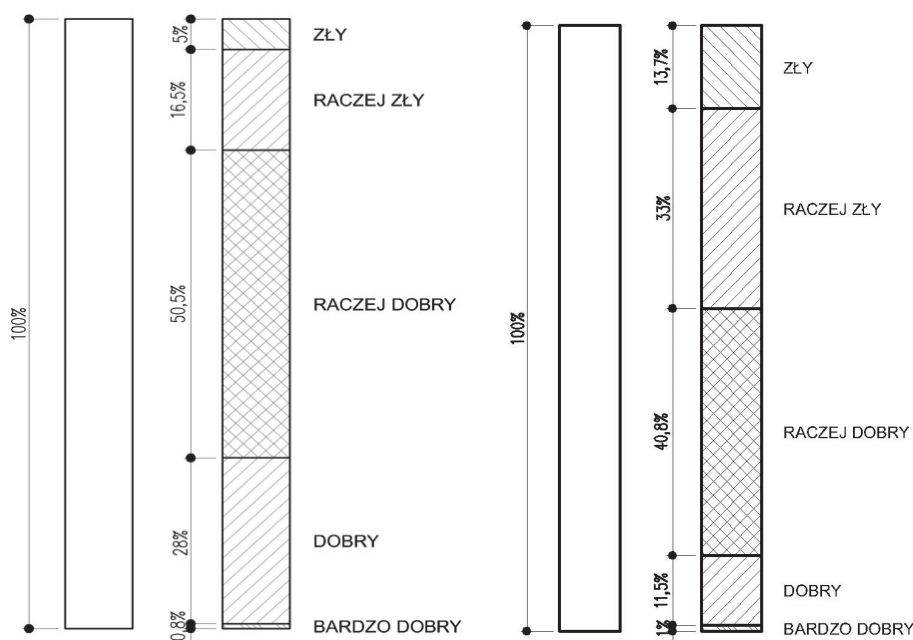
Dane dotyczące samooceny stanu zdrowia przeanalizowano u 528 badanych (347 kobiet

i 181 mężczyzn). 27,2% badanych miało niepełne wykształcenie podstawowe, 52,8% – wykształcenie podstawowe lub zasadnicze zawodowe, 17,9% – wykształcenie średnie, 2,1% – wykształcenie wyższe. Struktura wiekowa badanej grupy przedstawiała się następująco: <30 r.ż. – 10,8%, w czterech kolejnych dekadach życia odpowiednio: 15,5, 17,4, 23,5 i 21,8% przypadków, ≥70. r.ż. – 10,9%. 74,6% badanych pozostawało w związku małżeńskim, 7,2% stanowiły osoby stanu wolnego, 0,9% – osoby rozwiedzione, 15% – wdowy lub wdowcy. 60,2% stanowili rolnicy pracujący we własnym gospodarstwie rolnym, 12,7% – pracownicy fizyczni pracujący w sektorze rolniczym, 4,4% – chłoporobotnicy.

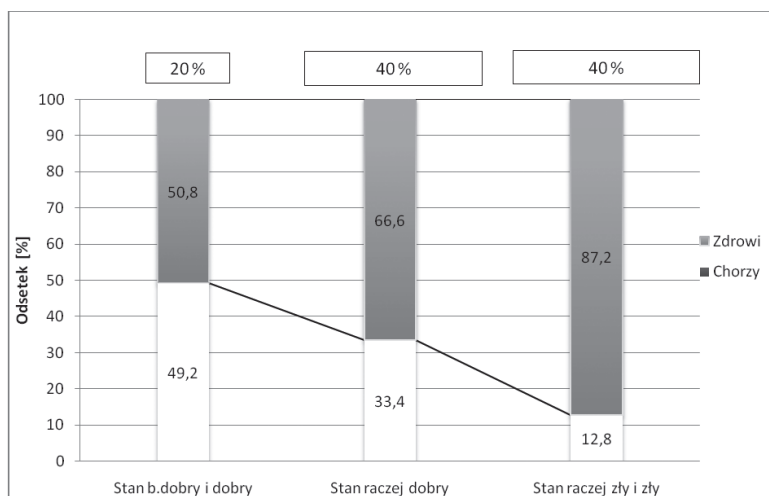
Wyniki badań

Stan zdrowia w samoocenie jako bardzo dobry określiło tylko 7 osób (1,3% przypadków), jako dobry – 95 (18,0%), jako zły – 54 osoby (10,2%). Zdecydowana większość badanych określała swoje zdrowie jako raczej dobre ($n = 218$; 41,3%) lub raczej złe ($n = 154$; 29,2%). Nie stwierdzono dodatniej korelacji między stanem materialnym, wykształceniem i stanem cywilnym a poziomem samooceny zdrowia. Większy optymizm w ocenie zdrowia cechował kobiety. Ocena lekarska pozwoliła na przyporządkowanie do grupy „zdrowych” tylko 28,6% badanych, pozostali sklasyfikowani zostali jako „chorzy”.

Na rycinie 1 pokazano, że 20% pacjentów ocenianych przez lekarza jako zdrowi negatywnie ocenia swój stan zdrowia. Połowa pacjentów ocenia swój stan zdrowia jako bardzo dobry, dobry lub raczej dobry mimo negatywnej oceny lekarskiej.



Rycina 1. Zestawienie rozkładu procentowego samooceny stanu zdrowia pacjentów w grupie ocenianej przez lekarza jako zdrowi (lewa strona ryc.) oraz – jako chorzy (prawa strona ryc.)



Rycina 2. Odsetek osób w grupie z najwyższą – umiarkowaną i złą samooceną stanu zdrowia, u których badanie lekarskie wskazywało na zły stan zdrowia

Na rycinie 2 pokazano, że 50% pacjentów oceniających bardzo dobrze swój stan zdrowia oceniana jest przez lekarza jako osoby chore, a 66% osób chorych zgodnie z diagnozą lekarza uważa stan zdrowia za raczej dobry.

Dyskusja

Samoocena stanu zdrowia jest szeroko stosowanym w badaniach epidemiologicznych miernikiem stanu zdrowia populacji, akceptowanym przez WHO [3]. Jej użyteczność w badaniach porównawczych różnych podgrup populacji łączy się z dużą prostotą uzyskania stosunkowo wiarygodnych informacji. Sięga się po tę metodę w ocenie jakości usług zdrowotnych i ocenie potrzeb zdrowotnych badanych populacji. Wiele badań potwierdza, że postrzeganie własnego zdrowia wykazuje dużą dozę

realizmu i na ogół jest spójne z oceną lekarską stanu zdrowia. Większość badań na ten temat skupia się na badaniu negatywnych samoocen stanu zdrowia jako czynnika predykcyjnego wystąpienia problemu zdrowotnego w przyszłości. Sugeruje się, że może istnieć stan przedklinicznego poczucia choroby, który daje o sobie znać przed jego identyfikacją przez lekarza.

Badania nasze wykazały zawyżoną samoocenę stanu zdrowia w badanej populacji wiejskiej. Wysoki poziom optymizmu stwierdzono również w samoocenie stanu materialnego badanych i wielkości przychodu rocznego z gospodarstwa. Spostrzeżenie to należy oceniać pozytywnie, bo sugeruje ono istnienie korzystnych wpływów czynników socjologicznych i środowiska naturalnego na stan zdrowia badanych [4, 5]. Jednocześnie okoliczność ta może ciążyć na ograniczaniu kontaktów mieszkańców wsi z lekarzem i unikanie udziału w programach profilaktycznych.

Piśmiennictwo

- Łopatyński J, Tokarski S, Mardarowicz G, et al. Morbidity in adult rural population in Lublin region. Results from own health examination survey. *Ann UMCS, Sect. D*, 1999; 53: 56–62.
- Mardarowicz G, Łopatyński J, et al. Diabetes mellitus type 2 is unknown in 75% of cases-results of population study in rural areas in Lublin region. *Ann UMCS, Sect. D*, 2003; 58: 466–470.
- Ider EL, Bengamini Y. Self-rated health and mortality: a review of twenty seven community studies. *J Health Soc Beh* 1997; 38: 21–37.
- Hyypä MT, Mäkl J. Individual level relationships between social capital and self-rated health in a bilingual community. *Prev Med* 2001; 32: 148–155.
- Nummela O, Sulamder T, et al. Social participation, trust and self-rated health: A study among ageing people in urban, semi-urban and rural settings. *Health Place* 2008; 14: 243–253.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Mardarowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Poziom hemoglobiny glikowanej w kohorcie palaczy, byłych palaczy i osób niepalących w dorosłej populacji ogólnej Lubelszczyzny**Level of glycated hemoglobin (HbA_{1c}) in cohort of smokers, ex-smokers and never smokers in general population of Eastern Poland**GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A-F}, TERESA NICER^{B, D, E}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Cel badania.** Określenie poziomu HbA_{1c} w reprezentatywnej próbie dorosłej populacji wiejskiej i miejskiej Lubelszczyzny bez zaburzeń tolerancji glukozy w podgrupach aktualnych palaczy, byłych palaczy i osób nigdy niepalących.**Materiał i metody.** U 3781 osób przeprowadzono wywiad dotyczący palenia, test tolerancji glukozy, oszacowano wskaźnik masy ciała BMI. HbA_{1c} oznaczono metodą chromatograficzną u 2120 osób (1097 niepalących, 580 palaczy i 443 eks-palaczy).**Wyniki.** Średnie stężenie HbA_{1c} było wyższe w populacji wiejskiej we wszystkich podgrupach niezależnie od nałogu palenia. Grupa palaczy tytoniu charakteryzuje się niższą strukturą wiekową i niższym BMI. Czynniki te oddziałują na poziom HbA_{1c}. Po wyłonieniu podgrup palaczy ($n = 345$), eks-palaczy ($n = 177$) i niepalących ($n = 240$) w porównywalnym wieku ($M = 45$) oraz BMI ($M = 25$) analiza porównawcza uwidoczniła istotne różnice średniego poziomu HbA_{1c}. Wśród palących kobiet i mężczyzn na wsi oraz w mieście średnie poziomy wynosiły odpowiednio: 5,48; 5,58; 5,35; 5,32. U niepalących natomiast wynosiły odpowiednio: 5,30; 5,29; 5,12; 5,09.**Wniosek.** Stężenie HbA_{1c} jest istotnie wyższe u palaczy niż u niepalących w porównywalnym wieku i kategorii wagowej.**Słowa kluczowe:** HbA_{1c}, palenie tytoniu.**Summary Objectives.** The aim of the study was to assess the level of HbA_{1c} in representative sample of rural and urban population in Eastern Poland with normal glucose tolerance divided to subgroups defined by smoking habits: current, ex- and never smokers.**Material and methods.** OGTT, weight, height, BMI and interview concerning smoking habits were performed in 3781 subjects > 35 yrs. The HbA_{1c} was estimated by chromatography in 2120 subjects (1097 never-, 580 active- and 443 ex-smokers).**Results.** The average level of HbA_{1c} was higher in all smoking categories in rural in comparison to urban population. The group of smokers was characterized by lower age and BMI. This factors influence the level of HbA_{1c}. In subgroups of smokers, ex-smokers and non smokers in comparable age ($M = 45$) and BMI ($M = 25$), the mean level of HbA_{1c} differed significantly. Among smoking females and males in country side and the town the mean HbA_{1c} were respectively: 5.48; 5.58; 5.35; 5.32. Among never smokers this values were respectively: 5.30; 5.29; 5.12; 5.09.**Conclusions.** The level of HbA_{1c} is significantly higher among smokers than among never smokers in comparable BMI and age.**Key words:** HbA_{1c}, smoking.**Wstęp**

Według ostatnich danych szacunkowych, co najmniej 15% wszystkich zasadniczych problemów zdrowotnych świata przypisywanych jest paleniu tytoniu. Badania epidemiologiczne wskazują, że palenie wiąże się ze zwiększoną zapadalnością na schorzenia układu sercowo-naczyniowego.

Długoterminowe badania prospektywne wykazały, że palenie papierosów zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 (DM) w populacji ogólnej. Agregacje zaburzeń metabolicznych, zwłaszcza insulinooporność, hipertrójglicerydemia, hipoHDL-emia, które obserwowane są u palaczy tytoniu, może kojarzyć się także z podwyższeniem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) [1]. W okresie, kiedy dużo uwagi poświęca

się możliwości zastosowania HbA_{1c} w populacyjnych badaniach przesiewowych DM, określenie wpływu różnych czynników modyfikujących jej poziom nabiera szczególnego znaczenia.

Cel pracy

Celem badania było określenie poziomu HbA_{1c} w dorosłej populacji Lubelszczyzny bez zaburzeń tolerancji glukozy w podgrupach palaczy, byłych palaczy i osób nigdy niepalących.

Materiał i metody

W reprezentowanej próbie populacji >35. r.ż., wyłonionej metodą podwójnego losowania z list mieszkańców Lubelszczyzny, u 3781 osób przeprowadzono doustny test tolerancji glukozy, oceniono

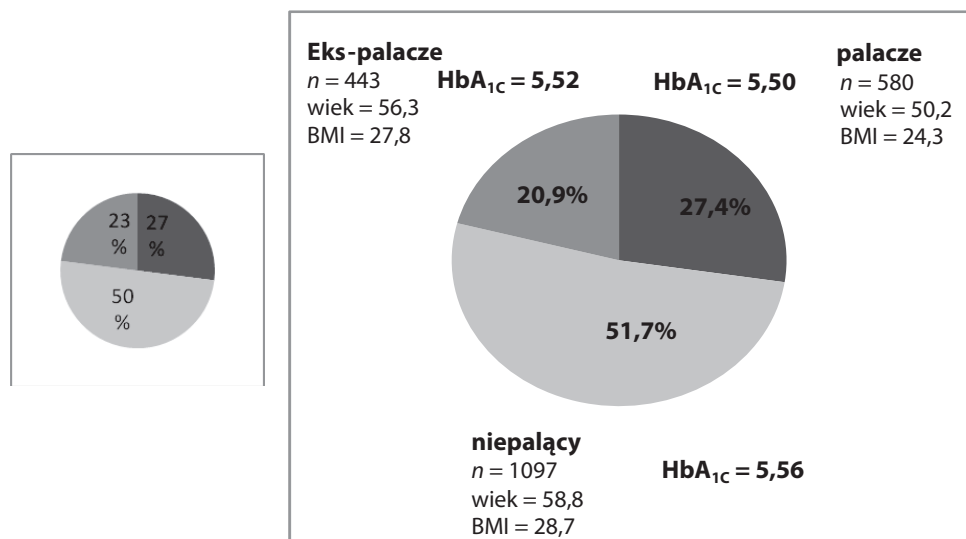
wzrost i ciężar ciała, kalkulując wskaźnik masy ciała BMI oraz przeprowadzono wywiad dotyczący palenia tytoniu. HbA_{1c} oznaczono metodą chromatograficzną u 2120 osób, wśród których było 1097 niepalących, 580 palaczy i 443 eks-palaczy.

Wyniki

Rozkład procentowy palaczy, eks-palaczy i niepalących w grupie, w której oznaczono HbA_{1c}, był bardzo podobny, jak w reprezentatywnej próbie populacji Lubelszczyzny (ryc. 1).

Grupa palaczy charakteryzuje się najniższym średnim stężeniem HbA_{1c}, najniższym wiekiem i najniższym BMI (ryc. 1).

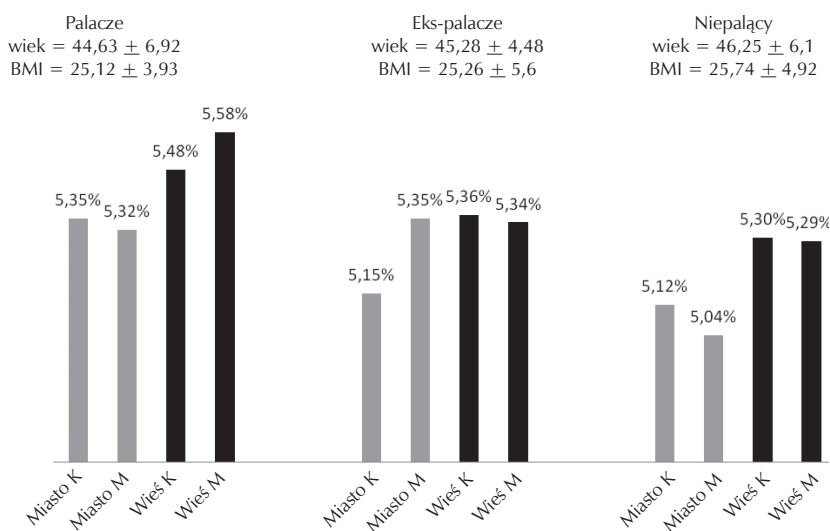
Analiza wyników wśród palaczy, eks-palaczy i niepalących na wsi i w mieście po podziale na płeć wykazała istotne różnice poziomu HbA_{1c} w badanych podgrupach.



Rycina 1. Rozkład procentowy palaczy, byłych palaczy i niepalących oraz średni poziom HbA_{1c}, BMI i średni wiek badanych na tle rozkładu w reprezentatywnej próbie dorosłej populacji Lubelszczyzny

Tabela 1. Średnie stężenie HbA_{1c} u palaczy, eks-palaczy i niepalących w podgrupach dobranych według porównywalnego wieku i wskaźnika masy ciała

		Wieś		Miasto	
		K	M	K	M
Palacze n = 345	n	60	127	83	76
	HbA _{1c}	5,48%	5,58%	5,35%	5,32%
Eks-palacze n = 177	n	16	68	28	65
	HbA _{1c}	5,36%	5,34%	5,15%	5,22%
Niepalący n = 240	n	70	77	61	32
	HbA _{1c}	5,30%	5,29%	5,12%	5,09%
Razem n = 762	n	146	272	172	173
	HbA _{1c}	5,38%	5,44%	5,24%	5,24%



Rycina 2. Średnie stężenie HbA_{1c} u palaczy, eks-palaczy i niepalących w podgrupach dobranych według porównywalnego wieku i wskaźnika masy ciała

Najwyższe stężenie HbA_{1c} stwierdzono wśród niepalących kobiet wiejskich: $5,69 \pm 0,62$. Zgodnie z wynikami z naszych badań na temat rozpowszechnienia palenia w różnych grupach ludności Lubelszczyzny – jest to najliczniejsza podgrupa ($n = 699$), najstarsza (śr. wieku $61,1 \pm 11,3$, z najniższym BMI – $29,2 \pm 3,93$). Ogólnie poziom HbA_{1c} był wyższy u wszystkich kategorii palaczy na wsi niż w mieście. Najniższy poziom HbA_{1c} stwierdzono wśród niepalących mężczyzn w mieście – $5,24 \pm 0,32$.

Kolejną analizę przeprowadzono więc wśród palaczy, eks-palaczy i niepalących w podobnej grupie wieku (ok. 45 lat) i podobnym wskaźniku masy ciała (ok. 25 kg/m²). Dane przedstawiono w tabeli 1.

Na rycinie 2 wyraźnie wskazano na wyższy poziom HbA_{1c} wśród eks-palaczy i najniższy u osób niepalących. Potwierdza się obserwacja, że bez względu na kategorię palenia i płeć, HbA_{1c} jest wyższa wśród mieszkańców wsi niż miasta. Poziom hemoglobiny HbA_{1c} był istotnie wyższy wśród osób, które paliły powyżej 20 sztuk papierosów dziennie ($5,54 \pm 0,05\%$) w porównaniu z osobami, które paliły maksimum 10 sztuk dziennie ($5,41 \pm 0,07\%$).

Dyskusja

Podwyższone stężenie glukozy w populacji ogólnej w przedziale wartości poza wartościami diagnostycznymi dla DM kojarzy się z częstszym występowaniem schorzeń układu sercowo-naczyniowego. Zależność ta ma charakter ciągły i nie

ustalono dotychczas określonego progu wartości ryzyka [2]. Glukoza wchodzi w reakcję nieenzymatyczną we krwi z grupami aminowymi wielu białek w płazmie i w tkankach do formy glikowanych białek, które stanowią wskaźnik ucukrzenia na przestrzeni dni i tygodni. Hemoglobina glikowana jest wskaźnikiem średniego stężenia glukozy we krwi w okresie poprzedzających 3 miesiące i jest uznanym biomarkerem długotrwałej homeostazy glukozy u pacjentów z DM. Pomiar HbA_{1c} jest znacznie łatwiejszą procedurą diagnostyczną w porównaniu z testem glukozy w badaniach populacyjnych dla określenia rozpowszechnienia dysglikemii [3]. HbA_{1c} znamienne prognozuje występowanie śmiertelności z powodu wszystkich przyczyn, a przede wszystkim związanej ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. Odnosi się to nawet do wartości HbA_{1c} poniżej progu wartości diagnostycznych dla DM [4]. Wzrost HbA_{1c} o 1 punkt procentowy kojarzy się z 20–30% wzrostem śmiertelności lub wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Badanie EPIC Norfolk wykazało, że wśród pacjentów z DM średnie stężenie hemoglobiny glikowanej było najniższe u niepalących, nieco wyższe u byłych palaczy, a najwyższe u osób palących. Poziom hemoglobiny HbA_{1c} wzrastał proporcjonalnie do liczby papierosów wypalanych dziennie i był dodatnio skojarzony z wielkością ekspozycji na tytoń [5].

Badania nasze przeprowadzone w kohorcie palaczy, eks-palaczy i osób niepalących z prawidłowym wynikiem testu tolerancji glukozy potwierdzają niekorzystny wpływ palenia także w zdrowej populacji.

Piśmiennictwo

1. Pasupathi P, Bakthavathsalam G, et al. Cigarette smoking-effect of metabolic health risk: a review. *Diab Metab Synar Clin Res Rev* 2009; 3: 120–127.
2. Nakagami T, Tajima N, et al. Hemoglobin A_{1c} in predicting progression to diabetes. *Diab Res Clin Practice* 2010; 87: 126–131.
3. Khaw KT, Wareham N, et al. Association of hemoglobin A_{1c} with cardiovascular disease and mortality in adults. *Ann Intern Med* 2004; 141: 413–420.
4. O'Sullivan CJ, Hynes N, et al. Haemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) in non-diabetic and diabetic vascular patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 188–197.
5. Sarageant LA, Khaw KT, et al. Cigarette smoking and glycaemia; the EPIC Norfolk Study. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 547–554.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Mardarowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 11

20-081 Lublin

Tel.: (81) 532-34-43

E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Samoocena relacji z otoczeniem społecznym
a wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2Self-evaluation of social relations and metabolic control
in patients with type 2 diabetesAGATA MATEJ-BUTRYM^{A-G}, JANUSZ SCHABOWSKI^{A, G}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Jakość relacji społecznych ma wpływ na stan zdrowia i funkcjonowanie organizmu.**Cel pracy.** Określenie znaczenia samooceny relacji z otoczeniem społecznym w uzyskaniu pozytywnych efektów leczenia w zakresie wybranych parametrów wyrównania metabolicznego u pacjentów z cukrzycą typu 2.**Materiał i metody.** Zbadano 136 chorych z cukrzycą typu 2 (71 kobiet i 65 mężczyzn, śr. wieku $62 \pm 8,86$ lat). Przeprowadzono badanie ankietowe uwzględniające samoocenę relacji z członkami rodziny, ze znajomymi i sąsiadami oraz innymi osobami z otoczenia społecznego. Stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy oceniano na podstawie poziomu hemoglobiny glikowanej A_{1c} (HbA_{1c}), glukozy na czczo i lipidów w surowicy krwi żyłnej, zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z 2007 r.**Wyniki.** U pacjentów z pozytywną samooceną relacji ze współmałżonkiem, istotnie częściej niż u osób z negatywną oceną tego typu relacji, występowały prawidłowe wartości HbA_{1c} (odpowiednio: 59,8 i 29,4%) i LDL-cholesterolu (odpowiednio: 75,3 i 41,2%). Nie stwierdzono związku między samooceną relacji z pozostałymi osobami z kręgu społecznego i parametrami wyrównania metabolicznego.**Wnioski.** Pozytywna samoocena relacji ze współmałżonkiem ma decydujące znaczenie w uzyskaniu satysfakcjonującego poziomu wyrównania metabolicznego w zakresie stężenia HbA_{1c} i LDL-cholesterolu u chorych na cukrzycę typu 2.**Słowa kluczowe:** relacje społeczne, relacje małżeńskie, cukrzyca.**Summary Background.** The quality of social relations affects health and functioning of the body.**Objectives.** The aim of this study was to determine the significance of self-evaluation of social relations in obtaining the positive effects of treatment for selected metabolic parameters in patients with type 2 diabetes.**Material and methods.** 136 patients with type 2 diabetes (71 women and 65 men, mean age 62 ± 8.86 years) were examined. A survey was conducted to assess self-evaluation of relationships with family members, with friends and neighbours and others from the social environment. The degree of diabetes metabolic control based on the levels of glycated hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}), fasting glucose and lipids in serum of venous blood was evaluated, according to recommendations of Polish Diabetes Association 2007.**Results.** HbA_{1c} and LDL-cholesterol levels were normal significantly more often in patients with a positive self-evaluation of relationships with their spouses, than in those with a negative assessment of this type of relationships (respectively: 59.8% and 29.4%; 75.3% and 41.2%). There was no relationship between metabolic parameters and self-evaluation of patients' relations with other people from their social circle.**Conclusions.** Positive self-evaluation of relationships with spouse is crucial in obtaining a satisfactory level of metabolic control of HbA_{1c} and LDL-cholesterol in patients with type 2 diabetes.**Key words:** social relations, marital relationships, diabetes.

Wstęp

W literaturze zwraca się uwagę na związek między jakością relacji społecznych a funkcjonowaniem organizmu [1–3]. Negatywne interakcje społeczne prowadzą do zaburzenia regulacji neuroendokrynnej [1, 2], wzrostu stężenia hormonów

stresu, przyspieszenia czynności układu sercowo-naczyniowego oraz osłabienia funkcji systemu immunologicznego [3]. Podwyższone poziomy hormonów stresu, kortyzolu i adrenaliny przyczyniają się do nasilenia insulinooporności i zahamowania wydzielania insuliny. Natomiast relacje o charakterze bardziej pozytywnym, wspierającym – dają efekt przeciwny, korzystny dla organizmu [3].

Wydaje się więc, że relacje z otoczeniem społecznym mogą mieć wpływ na wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Cel pracy

Celem pracy było określenie znaczenia samooceny relacji z otoczeniem społecznym w uzyskaniu pozytywnych efektów leczenia w zakresie wybranych biochemicznych parametrów wyrównania metabolicznego u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Materiał i metody

Zbadano 136 chorych z cukrzycą typu 2, w tym 71 kobiet i 65 mężczyzn, w wieku $62 \pm 8,86$ lat, którzy zgłosili się na wizytę kontrolną do Poradni Diabetologicznej w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie (obecnie Uniwersytetu Medycznego w Lublinie) w okresie: wrzesień 2007 – luty 2008 r. Dobór pacjentów miał charakter losowy.

W badaniu wykorzystano własny kwestionariusz ankiety, określający sytuację socjoekonomiczną i rodzinną pacjentów. W analizie relacji badanych z otoczeniem społecznym uwzględniono samoocenę relacji: 1) z członkami bliższej i dalszej rodziny, 2) ze znajomymi i sąsiadami, 3) z pracownikami różnych instytucji, 4) z osobami z grup nieformalnych. Pacjenci oceniali swoje relacje w skali od 0 do 5, gdzie „0” oznacza bardzo źle, a „5”

– bardzo dobrze. Uzyskane wyniki zgrupowano w dwóch kategoriach, określając oceny 0–3 jako negatywne, 4–5 – jako pozytywne.

Stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy oceniano na podstawie stężenia HbA_{1c} , glukozy na czczo, cholesterolu całkowitego (TCh), HDL-cholesterolu (HDL-Ch) i trójglicerydów (TG) w surowicy krwi żyłnej. Wartość LDL-cholesterolu (LDL-Ch) wyliczano ze wzoru Friedewalda. Za wartości prawidłowe przyjęto: dla $HbA_{1c} \leq 6,5\%$, glikemii na czczo ≤ 110 mg/dl, TCh < 175 mg/dl, LDL-Ch < 100 mg/dl, HDL-Ch > 50 mg/dl dla kobiet i HDL-Ch > 40 mg/dl dla mężczyzn, TG < 150 mg/dl, według zaleceń PTD z 2007 r. [4].

Wyniki

Wśród badanych największy odsetek (67,4%) stanowiły osoby pozostające w związku małżeńskim, w następnej kolejności – osoby owdowiałe (20,0%), rozwiedzione (6,7%), w stanie panieńskim/kawalerskim (3,7%) oraz w separacji (2,2%).

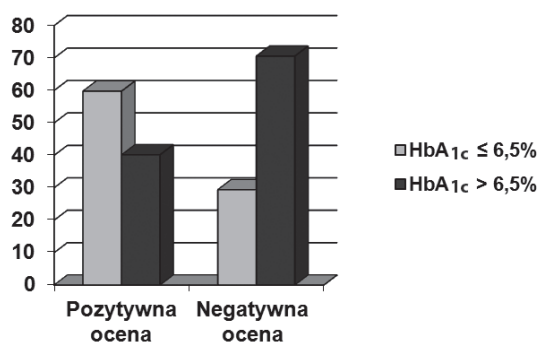
W tabeli 1 przedstawiono samoocenę relacji pacjentów z poszczególnymi osobami z ich otoczenia społecznego.

Najlepiej badani ocenili swoje relacje z członkami stowarzyszenia, do którego należą (88,9%) oraz z córkami (88,6%).

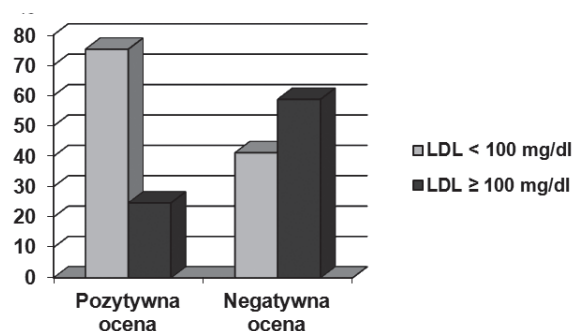
U pacjentów z pozytywną samooceną relacji ze współmałżonkiem istotnie statystycznie częściej występowały prawidłowe poziomy HbA_{1c} ($p = 0,022$) i LDL-Ch ($p = 0,006$) w porównaniu

Tabela 1. Samoocena relacji badanych z wybranymi osobami z otoczenia społecznego

Samoocena relacji z:	Negatywna		Pozytywna	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Mężem/żoną	17	17,2	82	82,8
Synem	17	17,5	80	82,5
Córką	12	12,4	78	88,6
Rodzeństwem	23	19,7	94	80,3
Innymi krewnymi	35	27,0	95	73,0
Znajomymi	34	26,0	97	74,0
Sąsiadami	36	27,9	93	72,1
Opiekunką/pielęgniarką	4	13,3	26	86,7
Pracownikiem socjalnym	5	38,5	8	61,5
Urzędnikami różnych instytucji	20	26,0	57	74,0
Osobami ze stowarzyszenia	1	11,1	8	88,9
Osobami z parafii/grupy religijnej	10	17,6	47	82,4



Rycina 1. Odsetek badanych z prawidłowymi i podwyższonymi wartościami HbA_{1c} w zależności od samooceny relacji ze współmałżonkiem ($p = 0,022$)



Rycina 2. Odsetek badanych z prawidłowymi i podwyższonymi poziomami LDL-Ch w zależności od samooceny relacji ze współmałżonkiem ($p = 0,006$)

z osobami z negatywną oceną tego typu relacji. W podgrupie chorych z negatywną samooceną swoich małżeńskich relacji aż 70,6% pacjentów nie osiągało docelowych wartości HbA_{1c}, podczas gdy wśród osób z pozytywną oceną tych relacji – tylko 40,2% (ryc. 1).

Biorąc pod uwagę stopień wyrównania cukrzycy w zakresie gospodarki lipidowej, wśród badanych z pozytywną samooceną relacji ze współmałżonkiem – u 75,3% chorych stwierdzono prawidłowe wartości LDL-Ch, podczas gdy w podgrupie z negatywną samooceną tego typu relacji – tylko u 41,2% (ryc. 2).

Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie zależności między samooceną relacji małżeńskich a stężeniem glukozy na czczo, HDL-Ch i TG. Nie wykazano również żadnego związku oceny relacji z innymi osobami z kręgu społecznego z efektami leczenia w zakresie analizowanych parametrów wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Dyskusja

Otrzymane wyniki potwierdzają doniesienia z literatury, że poziom zadowolenia z małżeństwa jest jednym z ważnych czynników wpływających na przebieg leczenia pacjentów z cukrzycą typu 2 [5]. Podkreśla się znaczenie emocjonalnego i duchowego wsparcia ze strony współmałżonka [6]. Już w 1969 r. Katz zaobserwował, że u mężczyzn z cukrzycą samokontrola choroby pogarsza się w okresie trwania konfliktu z żonami [7].

Wnioski

Relacje z otoczeniem społecznym odgrywają ważną rolę w przebiegu leczenia pacjentów z cukrzycą typu 2. W tej grupie chorych pozytywna samoocena relacji ze współmałżonkiem ma decydujące znaczenie w uzyskaniu satysfakcjonującego poziomu wyrównania metabolicznego, ocenianego na podstawie stężenia HbA_{1c} i LDL-Ch.

Piśmiennictwo

1. Seeman TE, McEwen BS. Impact of social environment characteristics on neuroendocrine regulation. *Psychosom Med* 1996; 58: 459–471.
2. Carter CS. Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. *Psychoneuroendocrinology* 1998; 23: 779–818.
3. Seeman TE. Health promoting effects of friends and family on health outcomes in older adults. *Am J Health Promot* 2000; 14: 362–370.
4. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2007. *Diabetol Dośw Klin* 2007; 7(Supl. A).
5. Fisher L, Chesla CA, Chun KM, et al. Patient-appraised couple emotion management and disease management among Chinese American patients with type 2 diabetes. *J Fam Psychol* 2004; 18: 302–310.
6. Cattich J, Knudson-Martin C. Spirituality and relationship: a holistic analysis of how couples cope with diabetes. *J Marital Fam Ther* 2009; 35: 111–124.
7. Katz AM. Wives of diabetic men. *Bull Menninger Clin* 1969; 33: 279–294. Za: Trief PM, Himes CL, Orendorff R, Weinstock RS. The marital relationship and psychosocial adaptation and glycemic control of individuals with diabetes. *Diab Care* 2001; 24: 1384–1389.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agata Matej-Butrym

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 11

20-081 Lublin

Tel./fax: (81) 532-34-43, E-mail: amatej@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Fitness – moda na zdrowie czy na odchudzanie się?

Fitness – health fashion or slimming fashion?

ANNA MAZUR^{1, B, D-F}, MAREK DERKACZ^{2, A, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{3, A, C-F},
AGNIESZKA KOWAL^{1, B, D-E}

¹ Studenckie Koło Naukowe Profilaktyki i Promocji Zdrowia przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Marek Derkacz

² Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

³ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Fitness to styl życia polegający na poszukiwaniu dobrego samopoczucia z punktu widzenia psychologicznego i socjologicznego, w połączeniu z dążeniem do osiągnięcia maksymalnej dla jednostki sprawności fizycznej. Intensywny trening może być czynnikiem prowadzącym do nadmiernej redukcji masy ciała, jak również może powodować powstanie konieczności podejmowania ćwiczeń przekraczających możliwości organizmu.

Cel pracy. Sprawdzenie, jak ważna dla kobiet jest chęć schudnięcia na podstawie intensywności ćwiczeń oraz parametrów dotyczących ich aktualnej i pożądanej masy ciała.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiła populacja losowo wybranych dorosłych kobiet o średniej wieku 29,5 lat ($\pm 7,6$) korzystających z klubów fitness. Badania przeprowadzono na podstawie anonimowego 19-punktowego kwestionariusza autorskiego, który zawierał pytania zamknięte i półotwarte.

Wyniki. Przyczyną korzystania z fitness dla 49,2% ankietowanych była chęć zredukowania masy ciała. Kobiety z wyższym wykształceniem rzadziej korzystały z fitness w celu redukcji masy ciała ($p < 0,05$), częściej zaś z powodu dbałości o zdrowie ($p < 0,001$). Ponad 20% ankietowanych dąży do BMI $< 18,6 \text{ kg/m}^2$. Wykazano istnienie zależności między wykształceniem kobiet a ich obecną masą ciała ($p < 0,01$), należnym BMI ($p < 0,05$) oraz różnicą między aktualną a pożądaną masą ciała ($p < 0,001$).

Wnioski. 1. Wśród połowy ankietowanych przyczyną uczestniczenia w zajęciach fitness jest chęć redukcji masy ciała. 2. Respondentki mimo prawidłowego BMI dążą do niedowagi. 3. Kobiety z niższym wykształceniem dążą do większej redukcji masy ciała. 4. Wraz ze wzrostem częstości ćwiczeń, wzrasta również ich intensywność.

Słowa kluczowe: fitness, odchudzanie, zdrowy styl życia, motywacja.

Summary **Background.** Fitness is a lifestyle involving the search of psychological and sociological well-being, coupled with the desire to maximize the physical body efficiency. Intensive training may be a factor leading to excessive weight loss, and may give rise to the need to take classes beyond the capabilities of the organism.

Objectives. The aim of this study was to evaluate the importance of the desire to lose weight by exercise intensity and the parameters relating to their current and desired weight.

Material and methods. The research material was a population of randomly selected adult women with an average age of 29.5 years (± 7.6) attending fitness clubs. The study was conducted on the basis of an anonymous 19-point questionnaire, which included closed and semi-open questions.

Results. The reason for the use of fitness classes for 49.2% of respondents was the desire to reduce weight. Women with higher education have benefited less from the fitness for weight reduction ($p < 0.05$), but more often because of health care ($p < 0.001$). Over 20% of respondents trended to BMI $< 18.6 \text{ kg/m}^2$. The connection between women's education and their current body weight ($p < 0.01$), due BMI ($p < 0.05$) and the difference between actual and desired body weight ($p < 0.001$) was proved.

Conclusions. 1. Among half of respondents the reason for participation in fitness activities is a desire to reduce body weight. 2. Despite the correct BMI some respondents tend to underweight. 3. Women with lower education status tend to reduce more weight. 4. The increase in frequency of exercises is accompanied by its increased intensity.

Key words: fitness, slimming, healthy lifestyle, motivation.

Wstęp

Fitness definiowany jest jako: maksymalna wydolność tlenowa dostosowana do potrzeb organizmu, która integruje funkcje krążeniowo-oddechowe i nerwowo-mięśniowe, jak również transport i dostarczanie tlenu oraz posiada funkcje psychologiczne [1]. Czy we współczesnym świecie fitness rzeczywiście spełnia przede wszystkim swoje funkcje prozdrowotne, czy raczej powoduje niekorzystne następstwa?

Do jednego z najczęstszych powodów korzystania z fitness zalicza się chęć redukcji masy ciała, co jednak nie zawsze przekłada się na zdrowy styl życia.

Intensywny trening może być czynnikiem prowadzącym do nadmiernej redukcji masy ciała, jak również może powodować powstanie konieczności podejmowania ćwiczeń przekraczających możliwości organizmu. W takiej sytuacji niezwykle ważne wydaje się zwrócenie uwagi trenerów oraz lekarzy zajmujących się młodymi kobietami uprawiającymi fitness na ten problem. Działania prewencyjne powinny objąć populacje szczególnie narażone. Należą do nich młode kobiety, intensywnie trenujące, które nadmiernie zwracają uwagę na swój wygląd [2].

Cel badań

Celem pracy było sprawdzenie, jak ważna dla kobiet jest chęć schudnięcia na podstawie intensywności ćwiczeń oraz parametrów dotyczących ich obecnej i pożądanej masy ciała.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiła populacja losowo wybranych dorosłych kobiet o średniej wieku 29,5 lat ($\pm 7,6$) korzystających z klubów fitness. Wśród 120 kobiet poddanych analizie, najmłodsza miała 18 lat, a najstarsza 55 lat. Badania przeprowadzono na podstawie anonimowego 19-punktowego kwestionariusza autorskiego, który zawierał pytania zamknięte i półotwarte. Dotyczyły one m.in. czasu trwania zajęć fitness, charakteru ich uczestnictwa w zajęciach oraz aktualnej i pożądanej masy ciała. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu testu χ^2 Pearsona oraz testu U Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Z zajęć fitness korzystało 70,8% kobiet z wykształceniem wyższym. Pozostałe 29,2% stanowi-

ły respondenci z wykształceniem podstawowym i średnim.

Przyczyną korzystania z fitness dla 49,2% ankietowanych była chęć zredukowania masy ciała. Kobiety z wyższym wykształceniem w 42,4% udzieliły tej odpowiedzi, natomiast respondenci z wykształceniem innym niż wyższe – w 65,7%. Dbłość o zdrowie była najważniejszą przyczyną korzystania z zajęć dla 73,3% ankietowanych. Wykazano ścisłą zależność między wykształceniem respondentek a udzieleniem powyższych odpowiedzi (odpowiednio: $p < 0,05$ i $p < 0,001$). Należy BMI kobiet wynosiło średnio $21,6 \text{ kg/m}^2$, a pożądane – $18,6 \text{ kg/m}^2$. Ocenę własnego wyglądu kobiet przedstawiono na rycinie 1.

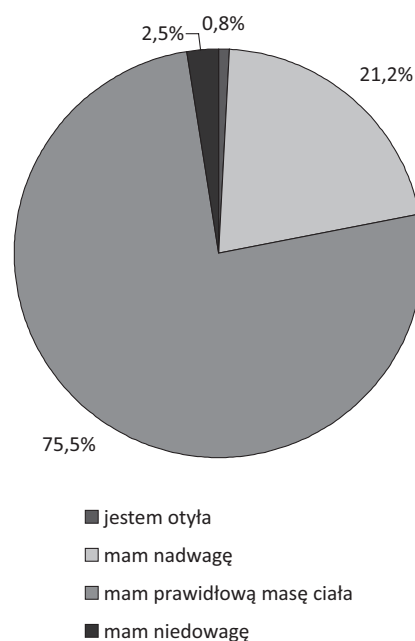
Respondenci chciałyby schudnąć średnio 3,5 kg. Ponad 20% ankietowanych dąży do BMI $< 18,6 \text{ kg/m}^2$. Wykazano istnienie zależności między wykształceniem kobiet a ich obecną masą ciała ($p < 0,01$), należnym BMI ($p < 0,05$) oraz różnicą między aktualną a pożądaną masą ciała ($p < 0,001$). Zależności te przedstawiono na rycinie 2.

Zaobserwowano silną istotność statystyczną między należnym BMI respondentek a różnicą między ich BMI aktualnym a pożądanym ($p < 0,001$). Wykazano również zależność ($p < 0,005$) między częstością korzystania z zajęć fitness a długością trwania treningu (tab. 1).

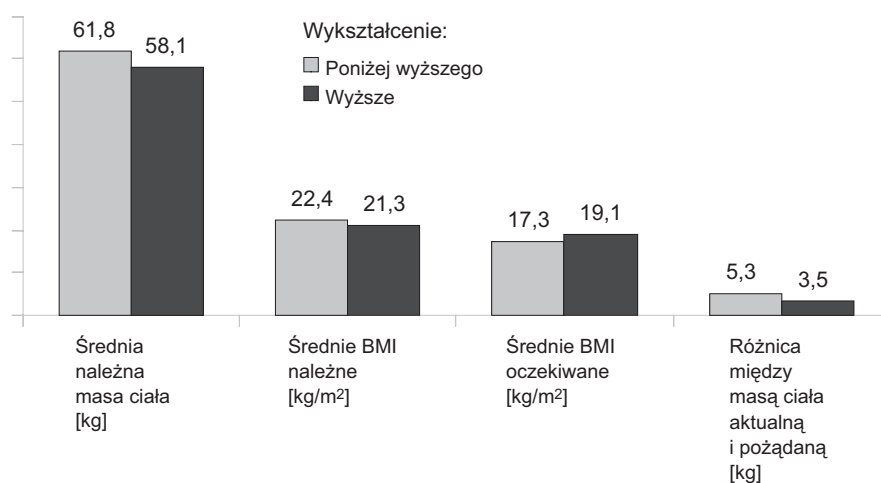
Nie stwierdzono natomiast istnienia zależności między stopniem wykształcenia respondentek a długością korzystania z zajęć oraz czasem trwania treningu.

Na wykresie kołowym (ryc. 3) przedstawiono procentowy rozkład długości czasu korzystania z fitness.

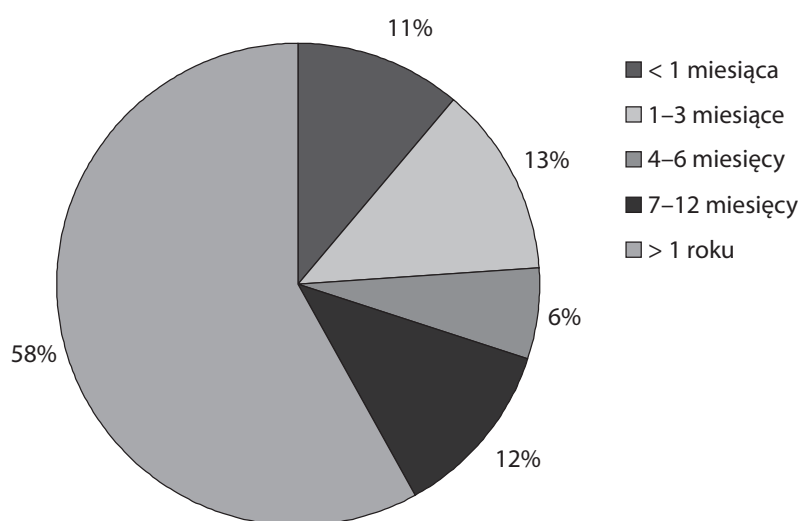
Maksymalny czas uprawiania fitness wyniósł 30 lat. Wśród kobiet, które deklarowały uczestnictwo w zajęciach od co najmniej ponad roku, średni



Rycina 1. Samoocena wyglądu respondentek



Rycina 2. Zależność między wykształceniem a parametrami dotyczącymi masy ciała



Rycina 3. Okres korzystania z fitness

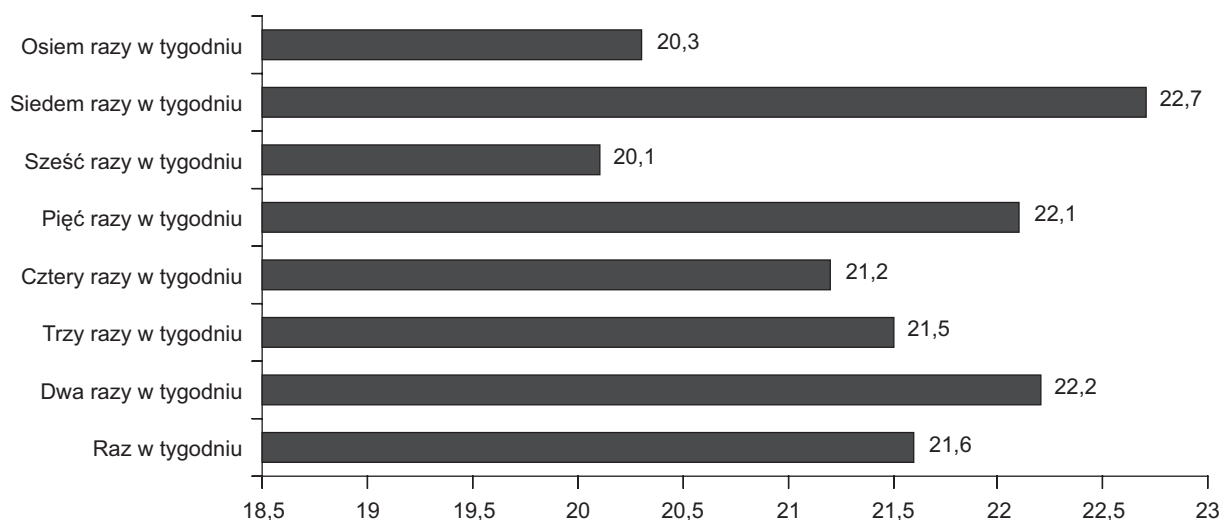
Tabela 1. Zależność między częstością a długością treningów

	Długość trwania treningu		
	do godziny	1–2 godziny	powyżej 2 godzin
Raz w tygodniu	80,0%	20,0%	0,0%
2 razy w tygodniu	70,0%	26,7%	3,3%
3 razy w tygodniu	63,0%	37,0%	0,0%
4 razy w tygodniu	50,0%	33,3%	16,7%
5 razy w tygodniu	43,7%	50,0%	6,3%
6 razy w tygodniu	33,3%	0,0%	66,7%
7 razy w tygodniu	0,0%	50,0%	50,0%
8 razy w tygodniu	0,0%	100,0%	0,0%

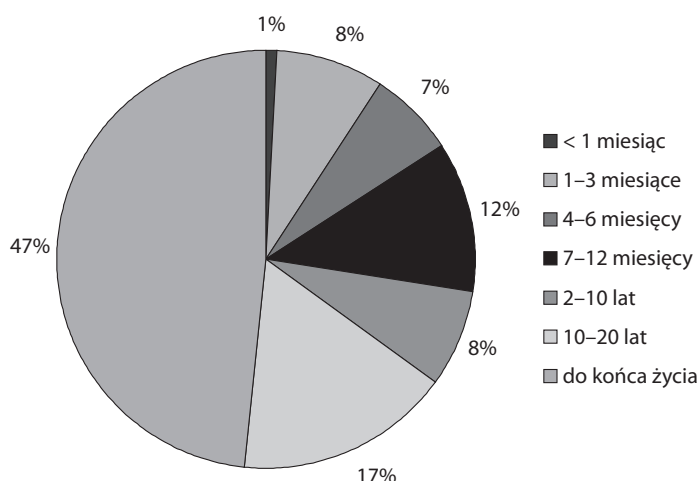
okres ćwiczeń wynosił 6,3 roku. Ankietowane ćwiczyły przeciętnie 3 razy w tygodniu. Rozkład BMI w zależności od częstości uczestnictwa w zajęciach fitness przedstawiono na rycinie 4.

Nie stwierdzono istotności statystycznej między częstością uczestniczenia w zajęciach a BMI aktual-

nym i oczekiwanym, różnicą między BMI aktualnym a oczekiwanym oraz pożądaną masą ciała. Największa grupa kobiet (72,5%) deklarowała chęć uczestnictwa w zajęciach fitness przez najbliższe lata, wśród nich ponad połowa zamierzała korzystać z fitness do końca życia (ryc. 5).



Rycina 4. BMI a częstość treningów



Rycina 5. Planowany okres ćwiczeń

Dyskusja

Według licznych badaczy, intensywne uprawianie sportu łączy się ze zwiększonym ryzykiem występowania anoreksji i bulimii. Zjawisko to znacznie częściej występuje wśród kulturystek oraz kobiet zawodowo uprawiających sporty, w których niższa masa ciała ma wpływ na osiągnięcia [3]. W niniejszej pracy wykazano, że zajęcia fitness są dla większości kobiet sposobem na utratę kolejnych kilogramów, nawet mimo prawidłowej masy ciała. Wyniki dowodzą, iż respondentki z wyższym wykształceniem z większym dystansem podchodzą do swej masy ciała oraz mają mniej wygórowane oczekiwania dotyczące jej redukcji. Wydaje się również, że bardziej cenią zdrowie jako wartość samą w sobie, gdyż właśnie dbałość o nie była motywem podejmowania ćwiczeń przez niemal $\frac{3}{4}$ ankietowanych z wyższym wykształceniem. Kobiety z niższym wykształceniem, mimo większej masy ciała, deklarują dążenie

do niedowagi przez długotrwałe, częste i bardzo intensywne ćwiczenia. Słuszną zatem wydaje się idea zwiększenia czujności trenerów i instruktorów na problem nadmiernego odchudzania się [2]. Optymistyczne natomiast wydaje się planowanie długotrwałego korzystania z fitness, co powinno przekładać się na większą sprawność w okresie starzenia się organizmu.

Wnioski

1. Wśród połowy ankietowanych przyczyną uczestniczenia w zajęciach fitness jest chęć redukcji masy ciała.
2. Respondentki pomimo prawidłowego BMI dążą do niedowagi.
3. Kobiety z niższym wykształceniem dążą do większej redukcji masy ciała.
4. Wraz ze wzrostem częstości ćwiczeń, wzrasta również ich intensywność.

Piśmiennictwo

1. Erikssen G. Physical fitness and changes in mortality: the survival of the fittest. *Sports Med* 2001; 31(8): 571–576.
2. Afflelou S. Place de l'anorexia athletica chez la sportive intensive. *Arch Pediatr* 2009; 16(1): 88–92.
3. Goldfield GS. Body image, disordered eating and anabolic steroid use in female bodybuilders. *Eat Disord* 2009; 17(3): 200–210.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Najczęstsze postacie chorób narządu ruchu u pacjentów leczonych w praktyce lekarza rodzinnego w latach 2005–2009

Most frequent forms of skeletal strictures in patients treated in the family doctor practice in years 2005–2009

PIOTR MICHON^{1, A-F}, ANNA SAŁACKA^{1, A, B, D, E}, LILIA KOTKOWIAK^{1, B, D}, IWONA HORNOWSKA^{1, B, D}, GRAŻYNA DURSKA^{1, B, C}, KAROLINA KŁODA^{2, B, C}

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownik: dr n. med. Anna Sałacka

² Klinika Nefrologii Pomorskiej Akademii Medycznej SPSK 2
Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz Ciechanowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Zbadanie, jak często z powodu chorób układu ruchu klasyfikowanych według ICD-10 (Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych) w grupie „M” (choroby układu ruchu) zgłaszają się pacjenci w praktyce POZ.

Materiał i metody. Przeanalizowano 12 500 historii chorób pacjentów w wieku 0–60 lat, którzy zgłosili się do poradni medycyny rodzinnej w latach 2005–2009.

Wyniki. Na przestrzeni 5 analizowanych lat stwierdzono progresję częstości zachorowań na choroby układu ruchu o 3,9%.

Wnioski. Choroby narządu ruchu klasyfikowane według ICD-10 literą M stanowią około 10% schorzeń, z którymi pacjenci zgłaszają się do lekarzy POZ. Zauważono stałą progresję częstości zachorowań na choroby układu ruchu na przestrzeni lat 2005–2009, która wyniosła 3,9%.

Słowa kluczowe: dolegliwości bólowe kręgosłupa, POZ.

Summary **Objectives.** The aim of the work was examining how often due to diseases of the musculoskeletal system, classified by ICD-10 in the “M” group (movement disorders) patients visit Family Doctor Practice.

Material and methods. 12 500 histories of diseases of patients aged 0–60 years were analyzed in years 2005–2009. 4003 persons (31%) of the examined population paid a visit to a family doctor due to rachialgias in 2005–2009.

Results. Over five analysed years one ascertained the progression of prevalence of movement disorders by about 3.9%.

Conclusions. Musculoskeletal diseases classified according to ICD-10 with the letter M represent approx. 10% of diseases with which patients report to physicians. One noticed the constant progression of the incidence of musculoskeletal diseases in 2005–2009 which amounted to 3.9%.

Key words: pain complaints of the spine, Family Doctor’s Practice.

Wstęp

Analiza statystyczna dokumentacji medycznej umożliwia dokładne określenie częstości i rodzajów występujących schorzeń – stawianych rozpoznań i stosowanego leczenia u pacjentów w praktyce lekarza rodzinnego. Na podstawie oznaczenia ilościowego poszczególnych chorób, klasyfikowanych za pomocą oznaczeń ICD-10, można określić najczęstsze problemy zdrowotne leczonej populacji, jak również prześledzić sposób ich terapii.

Cel pracy

Celem pracy było określenie, jakie i jak często stawiane były rozpoznania oznakowane w klasyfikacji ICD-10 w grupie „M” w praktyce lekarza rodzinnego na przestrzeni lat 2005–2009. Oznaczenia chorób przedstawionych w pracy (M) zgodne są z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych i znajdują się w tabeli 2.

Materiał i metody

Materiałem do badań była dokumentacja medyczna 12 500 pacjentów leczonych w Poradni NZOZ „Podgórna” w Szczecinie w okresie od 2005 do 2009 r. Pacjentów, których dokumentację analizowano, podzielono na grupy wiekowe: 0–18 lat, 19–40 lat oraz 41 i powyżej lat. Pod uwagę brano te rozpoznania, które w danym roku powtórzyły się przynajmniej 2 razy. Wyniki zestawiono w tabeli 1.

Wyniki

Na podstawie przeprowadzonej analizy danych stwierdzono wzrost liczby stawianych rozpoznań z grupy „M” u badanych pacjentów w okresie 2005–2009 r. o 3,9%. Częstość tych chorób w 2005 r. wynosiła 5,4% ogółu stawianych rozpoznań, zaś w 2009 r. już 9,3%. Zmiany na przestrzeni lat obrazuje tabela 2.

Szczegółowa interpretacja wyników pozwoliła nam na stwierdzenie następujących zależności:

- W grupie pacjentów w wieku od 0 do 18. r.ż. najczęściej stawianym rozpoznaniem było M41. Na przestrzeni analizowanych 5 lat wykazano progresję częstości M81 o 2,1%.
- W grupie pacjentów 19–40 lat najczęściej stawianym rozpoznaniem było M48. Nie stwierdzono wzrostu częstości tych schorzeń w ba-

danej populacji w okresie 2005–2009 r. Na drugim miejscu znajdowały się rozpoznania oznaczone M47 ze wzrostem częstości w okresie 2005–2009 r. o 1,5% oraz M51 ze wzrostem o 2,7%.

- W grupie pacjentów powyżej 40. r.ż. dominowały schorzenia klasyfikowane jako M15 z progresją rozpoznawalności o 1,3% oraz M16 ze wzrostem na przestrzeni ocenianych lat o 1,9%. Ponadto dość często stawianymi rozpoznaniem w tej grupie były: M17 oraz M23. Jedynie w tej grupie wiekowej stwierdzono schorzenia typu M80 i M81.

Dyskusja

Po opracowaniu oficjalnych danych ZUS okazało się, że w latach 2001–2005 najczęstszymi przyczynami orzeczeń o niezdolności do pracy były choroby kręgosłupa i choroba zwyrodnieniowa stawów. Choroby kręgosłupa stanowiły aż 69% przyczyn zwolnień lekarskich. Analiza materiałów udostępnionych przez ZUS dotyczyła także rozpoznań od M00 do M99 według ICD-10. Najwięcej orzeczeń wydano z powodu chorób kręgosłupa (M45–M49), innych chorób grzbietu (M50–M54) i choroby zwyrodnieniowej stawów (M15–M19). Łącznie stanowiły one ponad 79% wszystkich orzeczeń i dotyczyły przede wszystkim osób z przedziału wiekowego od 40 do 59

Tabela 1. Zestawienie częstości rozpoznań w poszczególnych grupach wiekowych w okresie 2005–2009

Lata	2005	2006	2007	2008	2009
Grupa 0–18 lat					
M41 (boczne skrzywienie kręgosłupa)	13	16	16	19	28
Grupa 19–40 lat					
M41 (boczne skrzywienie kręgosłupa)	4	7	5	2	7
M47 (zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa)	9	9	8	14	26
M48 (inne choroby kręgosłupa)	43	45	45	36	42
M51 (inne choroby krążka międzykręgowego)	4	10	5	4	11
Grupa ≥ 40 lat					
M05 (serododatnie reumatoidalne zapalenie stawów)	5	10	6	15	10
M10 (dna moczanowa)	7	9	5	12	14
M15 (zwyrodnienia wielostawowe)	134	155	121	121	180
M16 (choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych)	17	19	22	36	33
M17 (choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych)	51	55	52	47	56
M19 (inne choroby zwyrodnieniowe)	3	5	2	6	10
M23 (wewnętrzne uszkodzenia stawu kolanowego)	3	3	5	6	35

Tabela 2. Zestawienie liczby pacjentów z rozpoznaniem z grupy M

Lata	2005	2006	2007	2008	2009
Liczba pacjentów	680	733	640	787	1163
% całości populacji	5,4	5,8	5,1	6,3	9,3

lat. Ponadto w 2005 r. z powodu chorób układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej (M00–M99) zwolnienia lekarskie otrzymało około 656 tys. osób. Wynika z tego, że właśnie te schorzenia generowały największą liczbę dni absencji chorobowej [1]. Z badań wynika, że co roku liczba rozpoznań z kategorii M00–M99 stopniowo wzrasta z 5,4% całości populacji pacjentów w 2005 r. do 9,3% w 2009 r. Zgodnie z danymi przedstawionymi przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, największą liczbę rozpoznań u pacjentów powyżej 40. r.ż. stanowiły choroby kręgosłupa (M45–M49) i choroba zwyrodnieniowa stawów (M15–M19), przy czym obserwowano przewagę rozpoznania zwyrodnienia wielostawowego (M15), a następnie zwyrodnienia stawów kolanowych (M17). Analiza Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w małym stopniu objęła osoby poniżej 40. r.ż. i nie dotyczyła osób niepełnoletnich. W niniejszym badaniu u pacjentów w wieku od 19 do 40 lat rozpoznawano najczęściej choroby kręgosłupa (M45–M49), w tym przede wszystkim inne choroby kręgosłupa (M48) i zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa (M49), a w grupie pacjentów do 18. r.ż. boczne skrzywienie kręgosłupa (M41). Częstość poszczególnych rozpoznań zgodnie z ogólną tendencją stopniowo wzrastała w okresie od 2005 do 2009 r.

Grupa lekarzy pierwszego kontaktu z Holandii podjęła się, w randomizowanym badaniu, oceny skuteczności dostawowych wstrzyknięć kortykosteroidów i fizykoterapii w leczeniu zespołu bolesnego barku. Częstość tego schorzenia szacowana jest na 6,6 do 25 przypadków na 1000 pacjentów. Randomizacji poddano 109 osób, z czego pełną obserwację przeprowadzono u 103. Autorzy pod-

kreślają, że zespół bolesnego barku jest częstym problemem w praktyce lekarza rodzinnego, a mimo tego niedostatecznie analizowanym w badaniach naukowych. W naszym badaniu nie wyodrębniono zespołu bolesnego barku, ale zawarto go w grupie rozpoznań zwyrodnień wielostawowych (M15) i innych chorób zwyrodnieniowych (M19). U pacjentów po 40. r.ż. w 2009 r. zwyrodnienie wielostawowe rozpoznawane było najczęściej spośród chorób układu kostno-stawowego i stanowiło prawie 16% wszystkich rozpoznań z kategorii M. Zwyrodnienie wielostawowe, a w tym zespół bolesnego barku, stwierdzono w 15 przypadkach na 1000 pacjentów. Powyższe obserwacje są zgodne z szacunkiem lekarzy holenderskich.

Wnioski

1. Choroby narządu ruchu klasyfikowane według ICD-10 literą M stanowią około 10% schorzeń, z którymi pacjenci zgłaszają się do lekarzy POZ.
2. Progresja częstości zachorowań na choroby układu ruchu w okresie 2005–2009 r. wyniosła 3,9%.
3. Profilaktyka chorób narządu ruchu powinna być stale propagowana i modyfikowana już od najmłodszych lat życia pacjentów.

Oznaczenia chorób przedstawionych w powyższej pracy (M) zgodne są z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych i znajdują się do wglądu u autora pracy.

Piśmiennictwo

1. Zalewska H. Choroby reumatyczne a ubezpieczenia społeczne. *Reumatologia* 2007; 45(1): 22–36.
2. van der Windt DA, Koes BW, Devillé W, et al. Effectiveness of corticosteroid injections versus physiotherapy for treatment of painful stiff shoulder in primary care: randomized trial. *BMJ* 1998; 7, 317(7168): 1292–1296.
3. Clark E, Plint AC, Correll R, et al. A randomized, controlled trial of acetaminophen, ibuprofen, and codeine for acute pain relief in children with musculoskeletal trauma. *Pediatrics* 2007; 119(3): 460–467.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Piotr Michoń

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel.: (91) 480-08-69

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Występowanie cukrzycy typu 2 wśród kuracjuszy sanatorium o profilu kardiologicznym

The incidence of diabetes mellitus type 2 among the patients in cardiac sanatorium

GRZEGORZ MIZERSKI^{A, B, D-F}, JAROSŁAW NIEDZIAŁEK^{B, D, E}, JANUSZ SCHABOWSKI^{A, D, E}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Cukrzyca typu 2 (*Diabetes mellitus* typus 2 – DM t. 2) jest chorobą cywilizacyjną, a ze względu na swoje rozpowszechnienie i skutki zaliczana jest do chorób społecznych. Cukrzyca jest czynnikiem obciążającym w wielu schorzeniach, szczególnie w chorobach układu krążenia.

Cel pracy. Określenie częstości występowania DM t. 2 wśród pacjentów leczonych w sanatorium z przyczyn kardiologicznych.

Materiał i metody. Badaniami objęto 17 822 osób (6985 mężczyzn i 10 837 kobiet) leczonych w Sanatorium Uzdrowskim dla Rolników w Nałęczowie w latach 2005–2009.

Wyniki. DM t. 2 stwierdzono u 9,98% pacjentów (12,39% mężczyzn, 8,43% kobiet) w wieku 50–86 lat. Średni wiek chorego z DM t.2 wynosił 66,29 lat.

Wnioski. 1. Przeprowadzone badania wskazują na konieczność zwrócenia uwagi personelu sanatoriów na problemy związane z wykrywaniem i leczeniem DM t. 2. 2. Uzyskane wyniki potwierdzają częstsze występowanie cukrzycy (9,98% badanych) u pacjentów z chorobami krążenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, epidemiologia, sanatorium.

Summary Background. Diabetes mellitus type 2 (DM t. 2) is a disease of modern civilization, and because of its range and effects also a social disease. Diabetes mellitus is a deteriorating factor in many diseases, especially cardiovascular diseases.

Objectives. The aim of this study was to estimate incidence of DM t. 2 among patients treated in sanatorium due to cardiovascular diseases.

Material and methods. 17 822 patients (6985 men and 10 837 women) treated in Sanatorium for Farmers in Nałęczów in 2005–2009, were analysed.

Results. The DM t. 2 was present in 9.98% of patients (12.39% men, 8.43% women), 50–86 years old. Mean value of age of diabetics was 66.29 years.

Conclusions. 1. One should pay attention to problems of sanatorium treatment of the patients with DM t. 2. 2. Results of this study confirmed higher incidence of patients with cardiovascular diseases.

Key words: type 2 diabetes mellitus, epidemiology, sanatorium.

Wstęp

Cukrzyca zaliczana jest do chorób cywilizacyjnych. Ze względu na swoje rozpowszechnienie oraz skutki jest też chorobą społeczną. Cukrzyca skraca długość życia, upośledza jego jakość, przyczynia się do gorszego rokowania chorób współistniejących. W szczególności cukrzyca pogarsza przebieg i rokowanie schorzeń kardiologicznych [1, 2]. Ostre zespoły wieńcowe w DM t. 2 występują u 4% chorych w wieku 18–44 lata i u 20% chorych w wieku powyżej 65. roku życia; wskaźniki te są znacznie wyższe w porównaniu z osobami bez cukrzycy

[3]. Zawały serca u mężczyzn występowały u 27% pacjentów z cukrzycą i u 19% osób bez cukrzycy, wśród kobiet odpowiednio: 12 i 2%. Częstość występowania dusznicy bolesnej, niezależnie od płci, jest znacznie wyższa u osób z DM t. 2 [4]. W ostatnich dekadach obserwuje się duży wzrost liczby chorych na cukrzycę, dotyczy to głównie cukrzycy typu 2. Szacuje się, że na cukrzycę może chorować około 5,0% mieszkańców Polski; przewiduje się dalsze zwiększanie częstości. Doniesienia o częstości występowania DM t. 2 w różnych regionach Polski różnią się znacznie, stąd nasza próba oszacowania częstości występowania DM t. 2 wśród

zamieszkujących różne rejony Polski, kuracjuszy wybranej placówki uzdrowskiej, bez względu na ich wiek, płeć czy rodzaj wykonywanej pracy.

Cel pracy

Celem naszej pracy była ocena częstości występowania DM t. 2 wśród chorych leczonych w sanatorium z powodu schorzeń kardiologicznych.

Materiał i metody

Badaniami objęto 17 822 kuracjuszy, w tym 6985 mężczyzn (39,2%) i 10 837 kobiet (60,8%) leczonych w Sanatorium Uzdrowskim dla Rolników w Nałęczowie w latach 2005–2009. Badania przeprowadzono na podstawie analizy rozpoznań z kart informacyjnych. Główną przyczyną leczenia w sanatorium były schorzenia kardiologiczne: choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, przewlekła niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, wady zastawkowe serca.

Wyniki i omówienie

W sanatorium leczenia byli pacjenci w wieku od 18 do 99 lat (mężczyźni 18–98 lat, kobiety 18–99 lat). Większość kuracjuszy była w wieku 56–75 lat (66,77% pacjentów), mniej liczną grupę stanowiły osoby powyżej 75. roku życia (26,13%), a najmniej pacjentów było w wieku 18–55 lat (7,1%). Średni wiek mężczyzn wynosił 67,17 lat, a kobiety – 63,93 lata.

Wśród leczonych w sanatorium kuracjuszy DM t. 2 stwierdzono u 1780 chorych (866 mężczyzn i 914 kobiet), co stanowiło 9,98% badanych. Wśród mężczyzn cukrzycę stwierdzono u 12,39% badanych, a wśród kobiet – u 8,43%.

W okresie objętym badaniami (lata 2005–2009) obserwowano wzrost częstości występowania cukrzycy t. 2 wśród pacjentów leczonych w sanatorium. W 2005 r. cukrzycę typu 2 stwierdzono u 8,1% kuracjuszy, w tym u 8,39% mężczyzn i 7,9% kobiet. Natomiast w 2009 r. było leczonych w sanatorium 426 chorych z cukrzycą (12,01% ogółu leczonych w sanatorium), w tym 211 mężczyzn (14,99% kuracjuszy) i 215 kobiet (9,68% kuracjuszy).

Tabela 1. Występowanie cukrzycy typu 2 wśród kuracjuszy w poszczególnych latach

Rok	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	liczba chorych	liczba pacjentów	odsetek chorych	liczba chorych	liczba pacjentów	odsetek chorych	liczba chorych	liczba pacjentów	odsetek chorych
2005	119	1417	8,39	169	2138	7,90	288	3555	8,10
2006	195	1420	13,73	164	2129	7,70	359	3549	10,11
2007	221	1391	15,88	130	2191	5,93	351	3582	9,79
2008	120	1350	8,88	236	2158	10,93	356	3508	10,14
2009	211	1407	14,99	215	2221	9,68	426	3628	12,01
Razem	866	6985	12,39	914	10 837	8,43	1780	17 822	9,98

Tabela 2. Zestawienie zakresu wieku badanych pacjentów w poszczególnych latach obserwacji

Rok	Zakres wieku pacjentów		Średni wiek pacjenta (lata)	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
2005	52–80	54–86	70,24	68,74
2006	50–83	52–78	64,60	63,88
2007	52–80	50–81	62,65	66,07
2008	58–80	53–84	68,54	67,56
2009	52–84	54–78	67,22	62,88

Najstarszy kuracjusz leczony w sanatorium z cukrzycą typu 2 miał 86 lat, a najmłodszy – 50 lat. Średni wiek pacjenta z DM typu 2 wynosił 66,29 lat, kobiety – 66,35 lat, mężczyźni – 66,23 lat. Przeprowadzone obserwacje wskazują na dużą częstość występowania cukrzycy typu 2 wśród kuracjuszy leczonych w sanatorium o profilu kardiologicznym: 9,98% kuracjuszy, wśród mężczyzn – u 12,39%, wśród kobiet – u 8,43%. Podobną częstość występowania cukrzycy stwierdzono wśród mieszkańców Krakowa [1]. Znacznie mniejszą częstość występowania cukrzycy stwierdzono wśród mieszkańców Wrocławia – 4,8% [1], a znacznie większy procent chorych na cukrzycę ujawniły badania mieszkańców Lubelszczyzny [5]. Te znaczne różnice w częstości występowania cukrzycy mogą być związane z odmiennymi populacjami objętymi badaniami i inną metodyką prowadzonych obserwacji. Stwierdzona przez nas częstość

występowania DM typu 2 u pacjentów sanatorium kardiologicznego jest większa niż szacowana dla populacji Polski [1, 2]. Wy tłumaczeniem tego może być fakt, że w sanatorium znajdowali się ludzie starsi oraz obciążeni innymi schorzeniami, prawdopodobieństwo wystąpienia/ujawnienia się cukrzycy typu 2 jest u nich z pewnością wyższe.

Wnioski

1. Przeprowadzone badania wskazują na konieczność zwrócenia uwagi personelu sanatoriów na problemy związane z wykrywaniem i leczeniem DM typu 2.
2. Uzyskane wyniki potwierdzają częstsze występowanie cukrzycy (9,98% badanych) u pacjentów z chorobami krążenia.

Piśmiennictwo

1. Sieradzki J. *Cukrzyca*. Gdańsk: Via Medica; 2006: 187–188.
2. Tatoń J, Czech A, Bernas M. *Diabetologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008: 54–64.
3. Bellwon J, Rynkiewicz A. Stan epidemii chorób serca i naczyń. Komu profilaktyka pierwotna, komu wtórna w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego? *Prz Lek* 2009; 1(109): 43–46.
4. Postuła M, Filipiak K. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę. *Terapia* 2007; 4(192): 29–38.
5. Łopatyński J, Mardarowicz G, Nicer T, i wsp. Badania nad występowaniem cukrzycy typu 2 na wsi i w mieście w regionie lubelskim. *Pol Arch Med Wewn* 2001; 106: 781–786.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grzegorz Mizerski
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 13
20-081 Lublin
Tel./fax: (81) 532-34-43
E-mail: grzesia3ty@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza i wykonawstwo szczepień ochronnych wśród dorosłych pacjentów wybranych poradni lekarza rodzinnego w Warszawie i Poznaniu**Knowledge and vaccine coverage among adult patients from Warsaw and Poznan**

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, 2, A-F}, MAŁGORZATA CHMIELECKA^{2, A-F}, EWA GYRCZUK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Wydział Zamiejscowy w Warszawie, Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Sławomir Jędrzejczak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech elementów: szczepień obowiązkowych wykonywanych u dzieci i młodzieży, szczepień zalecanych oraz informacji uzupełniających. Szczepienia osób dorosłych to w większości szczepienia zalecane.

Cel pracy. Określenie wiedzy dotyczącej szczepień ochronnych wśród dorosłych pacjentów praktyk lekarza rodzinnego i ich stanu zaszczepienia.

Materiał i metody. Badanie z użyciem autorskiego kwestionariusza zostało przeprowadzone w dwóch losowo wybranych poradniach lekarza rodzinnego w Warszawie i Poznaniu. W badaniu wzięło udział 200 pacjentów: 120 z Warszawy oraz 80 z Poznania. Najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 31–50 lat (34%). Większość ankietowanych legitymowała się wykształceniem średnim lub wyższym (75%).

Wyniki. 70% ankietowanych uznaje szczepienia za najskuteczniejszą metodę zapobiegania chorobom zakaźnym. Najczęściej wymienianymi chorobami, jakim można zapobiegać za pomocą szczepień ochronnych, w opinii respondentów były: wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw typu B) oraz grypa. Najczęściej wymienianą szczepionką, którą respondenci już wykonali, była szczepionka przeciwko grypie (60% badanych) i przeciw wzw typu B (52%). W najbliższej przyszłości 13% respondentów zamierza zaszczepić się przeciwko grypie, 10% przeciw wzw typu B. Przy wyborze szczepionki ankietowani najczęściej sugerują się rekomendacją lekarza (75%), ceną szczepionki (27%), opiniami rodziny/znajomych (22%) i podpowiedzią pielęgniarki (18%). Na pytanie, które grupy osób powinny poddać się szczepieniom, 83% badanych wskazało personel medyczny, a 81% – osoby wyjeżdżające do krajów zachorowań endemicznych. 48% respondentów uważa, że należy wprowadzić obowiązek szczepień ochronnych dla osób dorosłych.

Wnioski. Szczepienia ochronne są pozytywnie postrzegane przez dorosłych pacjentów wybranych praktyk lekarza rodzinnego w dużych aglomeracjach. Pacjenci deklarują przede wszystkim zainteresowanie lub konieczność szczepienia przeciwko grypie oraz wzw typu B. Głównym źródłem wiedzy pacjentów na temat szczepień ochronnych pozostaje lekarz.

Słowa kluczowe: szczepienie, dorośli, wiedza, postrzeganie.

Summary Background. Polish vaccination schedule consists of three parts: obligatory vaccines, recommended vaccines and additional pieces of information. Vaccinations for adults usually belong to recommended ones.

Objectives. The aim of the study was to determine the knowledge and vaccine coverage among adult patients.

Material and methods. The self fulfilled survey was performed among 200 adult patients from two large urban agglomerations: Warsaw (120 persons) and Poznan (80 persons). Most of responders were aged 31–50 years (34%) and graduated from high school or university (75%).

Results. 70% of respondents found vaccinations as the most effective method of prophylaxis of infectious diseases. The most often chosen diseases which might have been prevented thanks to vaccinations were: hepatitis B and influenza. Most of respondents declared they had already been vaccinated against hepatitis B (52%) and influenza (60%). Respondents decided to be vaccinated because of the physicians' recommendation (75%), but an important fact influencing the decision was the price of the vaccine (27%). Patients indicated medical professionals (83%) and travelers (81%) as persons who should be vaccinated first. 48% of respondents believed vaccinations for adults should be obligatory.

Conclusions. The perception of vaccinations among adults is positive, the general knowledge is good. The most common and well known vaccinations are against hepatitis B and influenza. The main role in promotion of vaccinations is still played by physicians.

Key words: vaccination, adults, knowledge, perception.

Wstęp

Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech elementów: szczepień obowiązkowych wykonywanych u dzieci i młodzieży, ale także u dorosłych, szczepień zalecanych oraz informacji uzupełniających. Szczepienia u osób dorosłych, z nielicznymi wyjątkami, należą do szczepień zalecanych – a więc takich, o których lekarz, zgodnie z Ustawą o chorobach zakaźnych, ma obowiązek poinformować pacjenta i odnotować ten fakt w dokumentacji medycznej. Niestety szczepienia u osób dorosłych są zaniechane, a wykonywane są najczęściej w związku z planowanym zabiegiem chirurgicznym lub podróżą [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy było określenie wiedzy dotyczącej szczepień ochronnych wśród dorosłych pacjentów praktyk lekarza rodzinnego i stanu zaszczepienia wybranej populacji dorosłych.

Materiał i metoda

Badanie z użyciem autorskiego kwestionariusza zostało przeprowadzone w dwóch losowo wybranych poradniach lekarza rodzinnego w Warszawie i Poznaniu. W badaniu wzięło udział 190 pacjentów: 110 z Warszawy (77 kobiet i 33 mężczyzn) oraz 80 z Poznania (57 kobiet i 23 mężczyzn). Najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 31–50 lat (34%) oraz 21–30 lat (25%), najmniej liczną seniorzy w wieku powyżej 65 lat (12%). Większość ankietowanych legitymowała się wykształceniem średnim (41%) lub wyższym (34%).

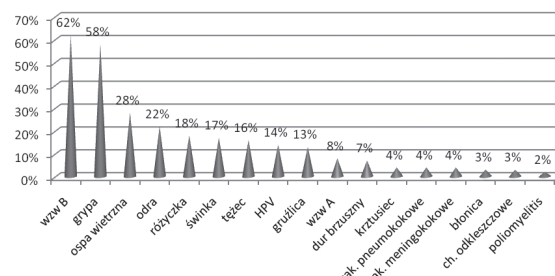
Wyniki

Na pytanie: „Czy szczepionka to najlepszy sposób walki z chorobami zakaźnymi?” 70% badanych odpowiedziało twierdząco.

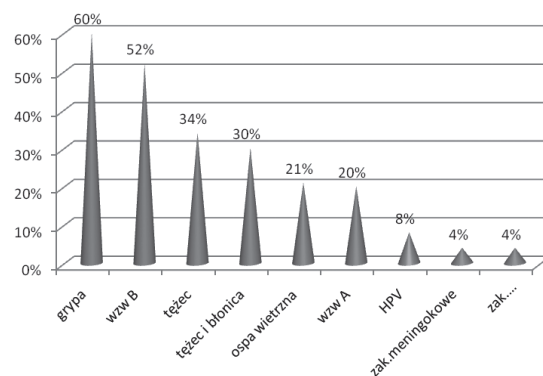
Najczęściej wymienianymi chorobami, którym można zapobiegać za pomocą szczepień ochronnych w opinii respondentów, były: wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw typu B) oraz grypa (ryc. 1).

Pacjenci najczęściej decydują się na szczepienie, ponieważ „troszczą się o zdrowie” (63%) oraz ze względu na planowany zabieg operacyjny (23%) i zalecenie lekarza (22%).

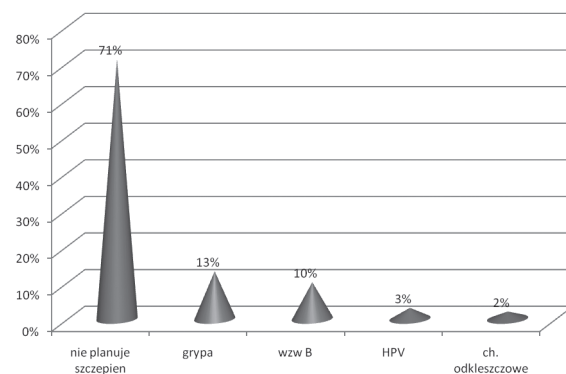
Najczęściej wymienianą szczepionką, którą respondenci już wykonali, była szczepionka przeciw grypie (60% badanych), przeciw wzw typu B (52%) (ryc. 2). W najbliższej przyszłości 13% respondentów zamierza zaszczepić się przeciwko grypie, 10% przeciw wzw typu B (ryc. 3).



Rycina 1. Choroby, którym można i należy zapobiegać dzięki szczepieniom ochronnym – opinie ankietowanych



Rycina 2. Szczepienia ochronne, które respondenci wykonali u siebie

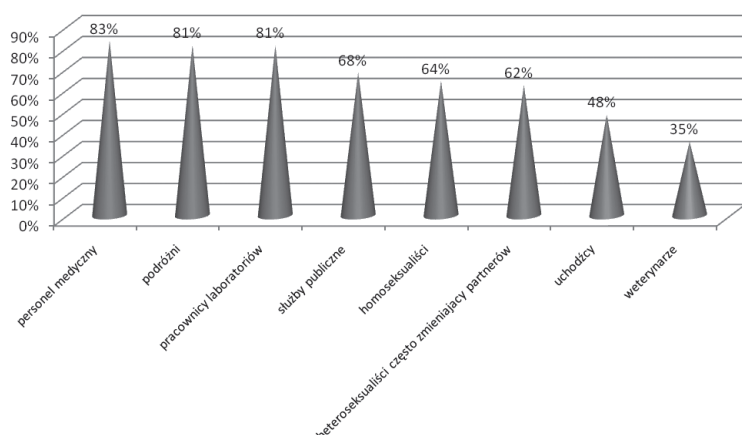


Rycina 3. Szczepienia ochronne, które respondenci planują wykonać

Przy wyborze szczepionki ankietowani najczęściej sugerują się rekomendacją lekarza (75%), ceną szczepionki (27%), opiniami rodziny/znajomych (22%) i podpowiedzią pielęgniarki (18%).

Na pytanie, które grupy osób przede wszystkim powinny poddać się szczepieniom, 83% badanych wskazało personel medyczny, a 81% – osoby wyjeżdżające do krajów zachorowań endemicznych (ryc. 4).

48% respondentów uważa, że należy wprowadzić obowiązek szczepień ochronnych dla osób dorosłych.



Rycina 4. Jakie grupy powinny przede wszystkim być szczepione – w opinii ankietowanych

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonego badania pozwalają stwierdzić, że ankietowani pacjenci pozytywnie postrzegają szczepienia ochronne i widzą potrzebę ich stosowania u osób dorosłych. Blisko połowa z nich uważa, że szczepienia osób dorosłych powinny być obowiązkowe, co jest zgodne z wynikami badań uzyskanymi poprzednio [2]. Należy przypuszczać, że na ten dobry wynik mogły wpłynąć dwa czynniki: posiadanie wyższego lub średniego wykształcenia oraz zamieszkiwanie w dużej aglomeracji miejskiej, z czym wiąże się wyższa świadomość zdrowotna, lepszy dostęp do informacji, jak i bardziej dostępna opieka medyczna.

Ankietowani znają choroby, jakim można zapobiegać za pomocą szczepień ochronnych. Najczęściej wymienianą szczepionką była szczepionka przeciw wzw typu B oraz szczepionka przeciw grypie. Znajomość tych szczepionek może świadczyć o tym, że są one najbardziej rozpowszechniane przez lekarzy, farmaceutów i media. Przy wyborze szczepionki ludzie najczęściej kierują się rekomendacją lekarza oraz ceną szczepionki. Okazuje się więc, że lekarz pozostaje głównym źródłem wiedzy pacjentów dotyczącym szczepień ochronnych. Wielu respondentów uważa, że personel medyczny powinien się szczepić w pierwszej kolejności, tymczasem wiadome jest, że nie zawsze pracownicy ochrony zdrowia realizują u siebie zalecenia, które przekazują swoim pacjentom...

Najbardziej znane szczepionki wymieniane też były najczęściej jako te już wykonane lub jako te, których wykonanie jest planowane. Dziwić może pewna dyskrepancja między deklaracjami

pacjentów o konieczności wykonywania szczepień przeciwko grypie, a także o wykonywaniu tego szczepienia wobec znanego faktu niskiego stopnia zaszczepienia populacji polskiej przeciwko grypie (6%) [3]. Być może deklaracje pacjentów nie są w rzeczywistości realizowane.

Za pozytywne natomiast należy uznać zjawisko ugruntowanej wiedzy o konieczności szczepienia przeciwko wzw typu B. Dzięki wprowadzeniu intensywnego programu szczepień dzieci i młodzieży do 2010 r. cała populacja osób do 24. roku życia powinna zostać zaszczepiona przeciwko wzw typu B, w związku z tym dalsze działania powinny dotyczyć promowania tych szczepień właśnie w starszych grupach wiekowych [4].

Nadal jednak konieczne jest bardziej intensywne promowanie pozostałych szczepień u osób dorosłych – przeciwko wzw typu A, zakażeniom meningokokowym, pneumokokowym, tężcowi, błonicy, a w związku z wprowadzeniem ostatnio na rynek polski nowej szczepionki – również krztuścowi.

Wnioski

1. Szczepienia ochronne są pozytywnie postrzegane przez dorosłych pacjentów wybranych praktyk lekarza rodzinnego w dużych aglomeracjach.
2. Dorośli pacjenci praktyk lekarza rodzinnego deklarują przede wszystkim zainteresowanie lub konieczność szczepienia przeciwko grypie oraz wirusowemu zapaleniu wątroby typu B.
3. Głównym źródłem wiedzy pacjentów na temat szczepień ochronnych pozostaje lekarz.

Piśmiennictwo

1. Nitsch-Osuch A, Wardyn KA. Indywidualny kalendarz szczepień u dorosłych. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 987–993.
2. Nitsch-Osuch A, Dyk S, Gąsiewska A, Łukawska I. Szczepienia ochronne u osób dorosłych – w opinii pacjentów i lekarzy. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 564–567.
3. Brydak L. *Pandemia grypy – mit czy realne zagrożenie*. Warszawa: Wydawnictwo Znak; 2008: 184–186.
4. Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A. *Wakcynologia*. Bielsko-Biała: α-medica Press; 2007: 201–203.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zastosowanie szczepień zalecanych skojarzonych w realizacji programu szczepień ochronnych w wybranej poradni w Warszawie w latach 2006–2007

The use of recommended combined vaccines in a realization of immunization schedule in outpatient primary care clinic in Warsaw in 2007–2008

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, 2, A-F}, HANNA KOMINKO^{2, A-F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Wydział Zamiejscowy w Warszawie, Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. Sławomir Jędrzejczak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech elementów: szczepień obowiązkowych dzieci i młodzieży, szczepień zalecanych i informacji uzupełniających. Szczepienia obowiązkowe obejmują m.in. podanie szczepionek przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi, zawierających całe zabite formaldehydem pałeczki krztuśca (szczepionka DTPw), które mogą zostać zastąpione na życzenie rodziców szczepionką DTPa, a więc zawierającą acelularną komponentę krztuścową. Szczepionka DTPa podawana jest bezpłatnie jedynie dzieciom z przeciwwskazaniami do DTPw. Zastosowanie szczepionki zalecanej DTPa wiąże się z mniejszą liczbą niepożądanych odczynów poszczepiennych, głównie miejscowych. Często też rodzice decydują się na zastąpienie szczepionki DTPw inną szczepionką wysoce skojarzoną typu „pięć w jednym” lub „sześć w jednym” (penta- lub heksawalentną), co pozwala na redukcję liczby iniekcji.

Cel pracy. Ocena częstości stosowania szczepionek zalecanych skojarzonych w realizacji PSO u dzieci do drugiego roku życia w wybranej poradni w Warszawie.

Materiał i metoda. Analizie poddano karty uodpornień 645 dzieci urodzonych w latach 2006–2007, określając, jak wiele z nich skorzystało ze szczepionek skojarzonych zalecanych, rezygnując tym samym ze szczepionek zapewniających ze środków budżetowych.

Wyniki. W 2006 r. spośród 319 dzieci w wieku do 2. roku życia, korzystających z opieki poradni, szczepionkami skojarzonymi zalecanymi zamiast refundowanych zaszczepiło się 257 (80%), podczas gdy w 2007 r. – spośród 326 dzieci ze szczepień refundowanych zrezygnowało 303 (93%). Wybierając szczepionki zalecane najczęściej rodziców decydowało się na te typu pentawalentnego (75% w 2007 r. i 70% w 2006 r.), rzadziej heksawalentnego (25% w 2007 r., 14% w 2006 r.).

Wnioski. W wybranej poradni mieszczącej się w dużej aglomeracji miejskiej zdecydowana większość dzieci szczepiona jest szczepionkami skojarzonymi zalecanymi zawierającymi acelularny komponent krztuścowy.

Słowa kluczowe: szczepionki zalecane, szczepionki skojarzone, program szczepień ochronnych, dzieci.

Summary Background. Polish immunization schedule consists of obligatory and recommended vaccines. Among obligatory vaccines there are vaccines against tetanus, diphtheria and pertussis (DTPw). These vaccines may be replaced by recommended vaccines DTPa – as a trivalent vaccine or as a part of pentavalent or hexavalent vaccines. All recommended vaccines are paid by private funds while obligatory vaccines are paid by government.

Objectives. The aim of our study was to estimate the frequency of usage of recommended combined vaccines instead of obligatory ones.

Material and method. We conducted the analysis of medical documentation (vaccination cards) of 645 children younger than 2 years old born in 2006 and 2007 who were patients of one chosen outpatient clinic in Warsaw.

Results. In 2006 combined recommended vaccines were used in 80% of children, in 2007 – in 93% of children. Most often chosen combined recommended vaccines were pentavalent (75% in 2007 and 70% in 2006) and hexavalent vaccines (25% in 2007 and 14% in 2006). 3.5% of children started vaccination with recommended combined vaccines after the first dose of obligatory combined vaccine.

Results. The majority (80–93%) of children were vaccinated with recommended combined vaccines (including DTPa component) instead of obligatory combined vaccine (DTPw).

Key words: recommended vaccines, combined vaccines, immunization schedule, children.

Wstęp

Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się z trzech elementów: szczepień obowiązkowych dzieci i młodzieży, szczepień zalecanych i informacji uzupełniających [1]. Szczepienia obowiązkowe obejmują m.in. podanie szczepionek przeciw błonicy, tężcowi i krztuścowi, zawierających całe zabite formaldehydem pałeczki krztuśca (szczepionka DTPw), które mogą zostać zastąpione na życzenie rodziców szczepionką DTPa, a więc zawierającą acelularną komponentę krztuścową. Szczepionka DTPa podawana jest bezpłatnie jedynie dzieciom z przeciwwskazaniami do DTPw. Rodzice mogą zdecydować się na zastąpienie szczepionki DTPw szczepionką DTPa lub inną szczepionką wysoce skojarzoną typu „pięć w jednym” lub „sześć w jednym” (penta- lub heksawalentną), co pozwala na redukcję liczby iniekcji [2, 3].

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości stosowania szczepionek zalecanych skojarzonych w realizacji PSO u dzieci do 2. roku życia w wybranej poradni w Warszawie.

Materiał i metoda

Analizie poddano dokumentację medyczną w postaci kart uodpornień 645 dzieci urodzonych w latach 2006 (326 dzieci) i 2007 (319 dzieci), określając, jak wiele z nich skorzystało ze szczepionek skojarzonych zalecanych, rezygnując tym samym ze szczepionek zapewnianych ze środków budżetowych. Z analizy wyłączono dzieci, które otrzymały bezpłatnie szczepionkę typu DTPa z powodu przeciwwskazań do podania szczepionki DTPw (12 dzieci). Spośród szczepionek skojarzonych zalecanych analizowano podanie szczepionek: Infanrix IVP Hib, Infanrix DTPa, Pentaxim i Infanrix hexa. Ustalono: proporcje dzieci szczepionych szczepionkami skojarzonymi zalecanymi, proporcje stosowanych różnych rodzajów szczepionek zalecanych skojarzonych, proporcje dzieci, które oprócz szczepionek skojarzonych zalecanych otrzymały także szczepionki zalecane monowalentne.

Wyniki

W 2006 r. szczepionki skojarzone zalecane w miejsce szczepionek skojarzonych obowiązkowych podano 257 dzieciom (80% populacji), a w 2007 r. – 303 dzieciom (93% populacji). Wybierając szczepionki zalecane, najczęściej rodziców decydowało się na te typu pentawalentnego (75% w 2007 r. i 70% w 2006 r.), rzadziej heksawalentnego (25% w 2007 r., 14% w 2006 r.), w pozostałych przypadkach zastąpiono szczepionkę DTPw szczepionką DTPa.

3,5% rodziców zdecydowało się na podanie szczepionki zalecanej dopiero jako drugiej dawki szczepienia podstawowego przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi. Wszystkie dzieci, które rozpoczęły schemat szczepienia z użyciem szczepionki skojarzonej, kontynuowały go z użyciem szczepionki tego samego producenta. Za nieprawidłowe należy uznać podawanie szczepionek skojarzonych zalecanych niektórym dzieciom z rocznika 2007: 12 dzieci otrzymało pierwszą dawkę szczepionki heksawalentnej, a jako kontynuację – szczepionkę pentawalentną tego samego producenta. W 2006 r. 13% dzieci wraz ze szczepionką skojarzoną zalecaną otrzymało zalecaną szczepionkę monowalentną przeciw zakażeniom pneumokokowym, a 8% przeciw rotawirusom; w 2007 r. – odpowiednio: 18 i 23% dzieci.

Dyskusja

Szczepienia zalecane można podzielić na dwie grupy: szczepienia zalecane skojarzone, dzięki którym realizowany jest obowiązkowy PSO, ale redukuje się liczbę iniekcji oraz szczepienia zalecane monowalentne, dzięki którym poszerza się ochronę przed kolejnymi chorobami zakaźnymi [2, 3].

Placówka medyczna, w której prowadzono badania, miała podpisany kontrakt z NFZ na świadczenie usług w zakresie szczepień ochronnych, a więc jej pacjenci mieli pełny dostęp do szczepień obowiązkowych i bezpłatnych finansowanych z budżetu państwa, a jednak większość z rodziców zdecydowała się zamienić bezpłatne szczepionki skojarzone na również skojarzone, ale zalecane, przy czym najchętniej wybierane były szczepionki typu „5 w 1”. Wybór szczepionek pentawalentnych można tłumaczyć wielorako: zawierają one acelularny komponent krztuścowy (co wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka niepożądanych odczynów poszczepiennych,

głównie miejscowych, ale i ogólnych w postaci gorączki); są tańsze od szczepionki heksawalentnej; ich zastosowanie wiąże się z podaniem sugerowanej przez PSO liczby dawek szczepionek przeciwko wzww typu B i poliomyelitis [2].

Należy zaznaczyć, że uzyskane wyniki mogą być niereprezentatywne dla całej populacji polskiej, bo analizie poddano dokumentację z ośrodka wielkomiejskiego, jakim jest Warszawa. Można przypuszczać, że uzyskane wskaźniki są wyższe od przeciętnych i mogą się różnić od innych regionów geograficznych, charakteryzującymi się np. niższymi dochodami, inną strukturą wieku i wykształcenia mieszkańców, gorszym dostępem do informacji na temat nowych szczepionek.

Analiza kart uodpornienia wykazała, że szczepienia skojarzone zalecane stają się coraz bardziej popularne i chętniej wybierane przez rodziców dla swoich dzieci. Należy zauważyć, że odsetek dzieci szczepionych niezgodnie z zaleceniami producenta jest niski, ale zjawisko to powinno zostać zupełnie

wyeliminowane [2, 3]. Coraz popularniejsze staje się także podawanie wraz z zalecanymi szczepionkami skojarzonymi szczepionek zalecanych monowalentnych.

Wnioski

1. W badanej populacji wybranej poradni w Warszawie szczepienia skojarzone obowiązkowe są często zamieniane na szczepienia skojarzone zalecane, w związku z czym PSO realizowany jest nie ze środków budżetowych, lecz funduszy prywatnych.
2. Szczepienia z użyciem skojarzonych szczepionek zalecanych prowadzone są w większości przypadków prawidłowo.
3. Coraz popularniejsze staje się jednocześnie stosowanie wraz ze szczepionkami skojarzonymi zalecanymi szczepionek monowalentnych zalecanych.

Piśmiennictwo

1. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 1 kwietnia 2009 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na 2009 r. (Dz.U.MZ. 09.03.15 z dnia 10 kwietnia 2009 r.).
2. Wysocki J, Czajka H. *Szczepienia w pytaniach i odpowiedziach*. Kraków: Wydawnictwo HELP-MED; 2008: 23–25.
3. Decker MD. Zasady stosowania szczepionek skojarzonych u dzieci i zagadnienia związane z ich wykorzystaniem w praktyce klinicznej. *Med Prakt Supl. Szczepienia* 2004; 2: 4–16.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wiedza rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym

Parents knowledge concerning rules of nursing children after urological surgery

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, 2, A-F}, BARBARA KOPAŃSKA^{2, A-F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Wydział Zamiejscowy w Warszawie, Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. Sławomir Jędrzejczak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Czynny udział rodziców w różnych procedurach pielęgnacyjnych u dziecka po zabiegu operacyjnym jest bardzo pożądanym, gdyż to rodzice najwięcej czasu spędzają przy dziecku i mogą przyczynić się do jego szybszego powrotu do zdrowia. Warunkiem skutecznego uczestnictwa rodziców w procedurach pielęgnacyjnych u dziecka jest odpowiedni zasób wiedzy na temat tych procedur.

Cel pracy. Poznanie stanu wiedzy rodziców dzieci po operacji urologicznej na temat zasad pielęgnacji małego pacjenta.

Materiał i metoda. Badanie z użyciem autorskiego kwestionariusza przeprowadzono w Klinice Urologii Dziecięcej „Instytutu Pomnika – Centrum Zdrowia Dziecka”. W badaniu wzięło udział 50 rodziców, większość z nich posiadała wykształcenie co najmniej średnie i zamieszkiwała w mieście. Większość operowanych dzieci było w wieku przedszkolnym.

Wyniki. Głównym źródłem wiedzy rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym jest personel medyczny: pielęgniarka i lekarz. Większość ankietowanych rodziców uznało swoją wiedzę na temat zasad pielęgnacji dziecka za dostateczną, a siebie za wystarczająco kompetentnych, by pomagać dziecku w bezpośrednim okresie po zabiegu. Większość z rodziców deklarowała pomoc w zakresie toalety ciała dziecka i przy zmianie pozycji ciała pacjenta. Wielu rodziców jednak nie wiedziało, jak powinni postępować, by zminimalizować ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego. Większość rodziców wiedziała, jakie płyny i jakie objętości powinno wypijać dziecko po zabiegu. Objawy, które zaniepokoiłyby rodziców, to przede wszystkim biegunka i wymioty. Większość rodziców dba o higienę rąk podczas pielęgnacji dziecka.

Wnioski. Stan wiedzy rodziców dzieci po zabiegu urologicznym na temat zasad pielęgnacji pacjenta jest dość dobry, rodzice chętnie i prawidłowo wykonują podstawowe zabiegi pielęgnacyjne u swoich dzieci. Ciągła edukacja rodziców dotycząca zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym jest gwarantem prawidłowości i skuteczności procedur pielęgnacyjnych i wpływa korzystnie na ostateczny wynik leczenia.

Słowa kluczowe: zabieg urologiczny, pielęgnacja, dziecko, rodzice, wiedza.

Summary Background. Active participation of parents in nursing children after a surgery is strongly recommended because it may improve recovery. Parents should be well educated if they want to be effective in the nursing procedures.

Objectives. The aim of the study was to assess the knowledge of parents concerning rules of nursing their children after urological surgery.

Material and method. A self fulfilled survey was conducted among parents of children hospitalized in one of Warsaw urologic surgery clinic. There were 50 participants, most of them were high educated and lived in a town. The average age of a child after urological surgery was preschool.

Results. The main source of knowledge of parents concerning rules of nursing children after urological surgery was medical staff: physicians and nurses. Most of respondents self estimated their knowledge as good and sufficient. Most of parents declared help with hygienic procedures and changes of child's body position. Many parents did not know how to reduce the risk of respiratory tract complications after surgery. Most of parent knew what drink are recommended after surgery and what volume of liquids should be drunk. Vomiting and diarrhea were symptoms considered by parents as severe and dangerous. Most of parents knew general hygienic standards concerning hand hygiene.

Conclusions. A general knowledge of parents concerning rules of nursing children after urological surgery is good. The main source of the knowledge is medical staff. More educational activities dedicated to parents of children after surgery should be conducted in order to provide more successful and professional help for parents.

Key words: urological surgery, nursing, child, parents, knowledge.

Wstęp

Pobyt dziecka w szpitalu jest dla niego wielkim przeżyciem, dlatego ważne jest, aby rodzice odpowiednio wcześniej przygotowali dzieci do hospitalizacji, jak i sami mogli towarzyszyć dziecku podczas pobytu w szpitalu [1]. Aby rodzice mogli właściwie uczestniczyć w opiece nad dzieckiem, powinni zgłaszać się do lekarza: najpierw lekarza rodzinnego, następnie do prowadzącego w szpitalu i mieć stały kontakt z zespołem pielęgniarstwowym, dostosowywać swoje zachowania do potrzeb własnego dziecka i innych chorych dzieci, stosować się do zaleceń personelu oddziału [1, 2]. Pożądany jest czynny udział rodziców w różnych czynnościach pielęgnacyjnych u dziecka po zabiegu operacyjnym, gdyż to oni najwięcej czasu spędzają przy dziecku i mogą przyczynić się do jego szybszego powrotu do zdrowia [1, 2].

Cel pracy

Celem pracy jest poznanie stanu wiedzy rodziców dzieci po operacji urologicznej na temat zasad pielęgnacji małego pacjenta.

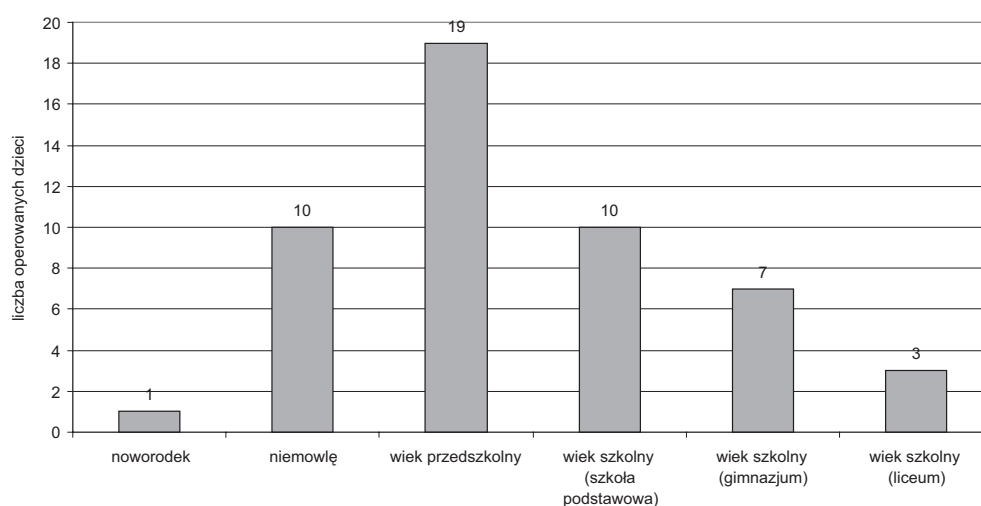
Materiał i metoda

Badanie z użyciem autorskiego kwestionariusza przeprowadzono w Klinice Urologii Dziecięcej „Instytutu Pomnika – Centrum Zdrowia Dziecka”.

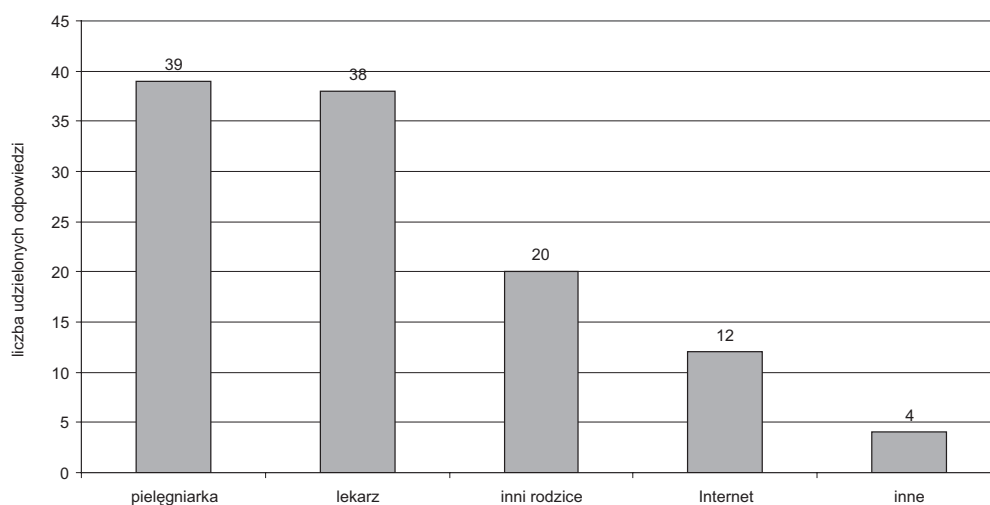
W badaniu wzięło udział 50 rodziców (37 kobiet i 13 mężczyzn), większość z nich posiadała wykształcenie średnie (22 osoby) lub wyższe (16 osób) i zamieszkiwała w mieście (33 osoby). 22 rodziców deklarowało, że ich dziecko ma wykonywany zabieg urologiczny po raz pierwszy, pozostała część – po raz kolejny. Większość operowanych dzieci było w wieku przedszkolnym (ryc. 1).

Wyniki

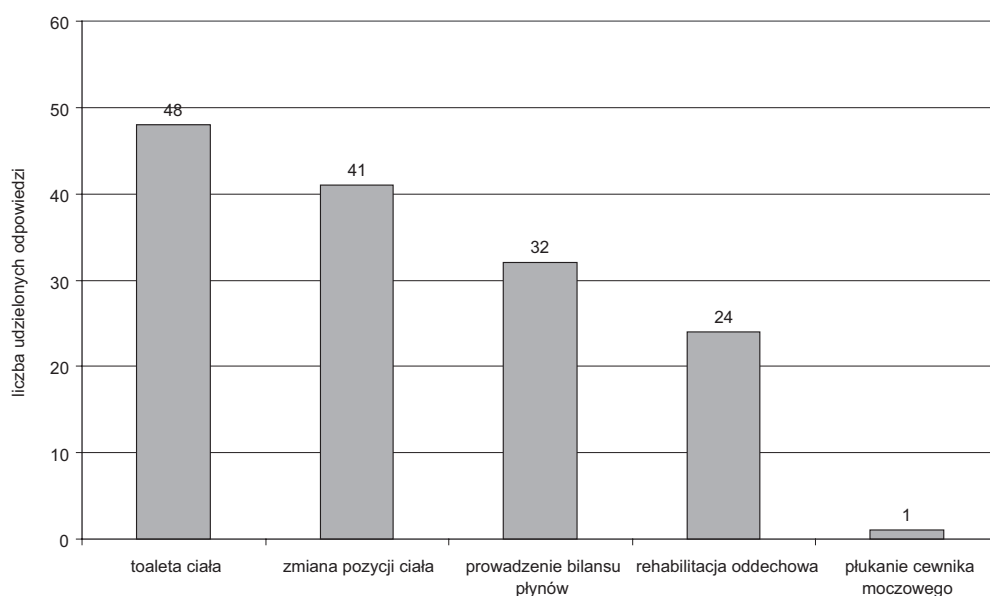
Głównym źródłem wiedzy rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym jest personel medyczny: pielęgniarka i lekarz (ryc. 2). 60% ankietowanych uznało swoją wiedzę na temat zasad pielęgnacji dziecka za dostateczną, a siebie za wystarczająco kompetentnych, by pomagać dziecku w bezpośrednim okresie po zabiegu. Większość z ankietowanych rodziców deklarowała pomoc w zakresie toalety ciała dziecka (48 osób) i przy zmianie pozycji ciała pacjenta (41 osób) (ryc. 3). Wielu rodziców jednak nie wiedziało, jak powinni postępować, by zminimalizować ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego (ryc. 4). Większość rodziców wiedziała, jakie płyny powinno wypijać dziecko (na wodę niegazowaną wskazało 39 osób, pozostali wskazali herbatę), większość ankietowanych prawidłowo uznała, że objętość wypijanych płynów powinna wynosić co najmniej 1000 ml. Niemal wszyscy rodzice wiedzieli o konieczności zwrócenia uwagi na cewnik założony dziecku do pęcherza moczowego (ryc. 5). Objawy, które za-



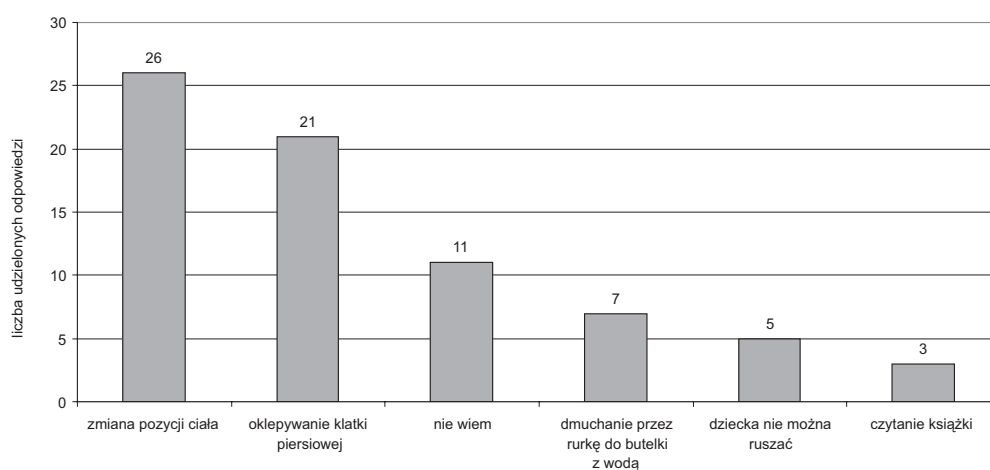
Rycina 1. Struktura wiekowa operowanych dzieci



Rycina 2. Źródła wiedzy rodziców o zasadach pielęgnacji operowanego dziecka



Rycina 3. Zakres deklarowanej przez rodziców pomocy w pielęgnacji dziecka po zabiegu

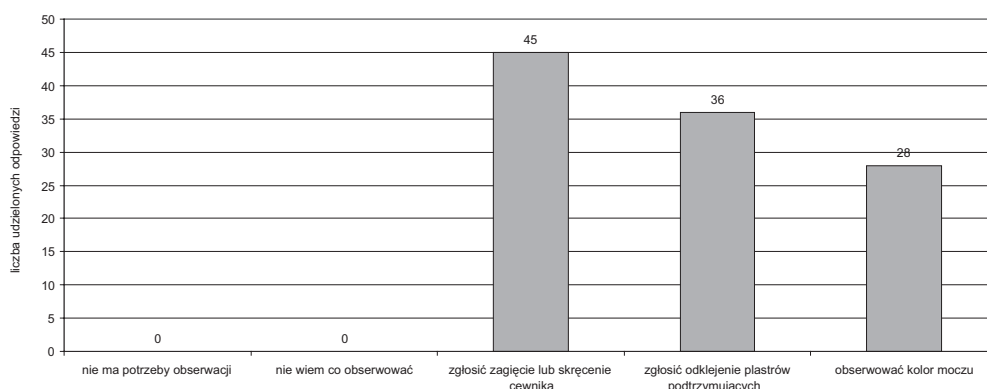


Rycina 4. Postępowanie rodziców w zakresie profilaktyki powikłań ze strony układu oddechowego

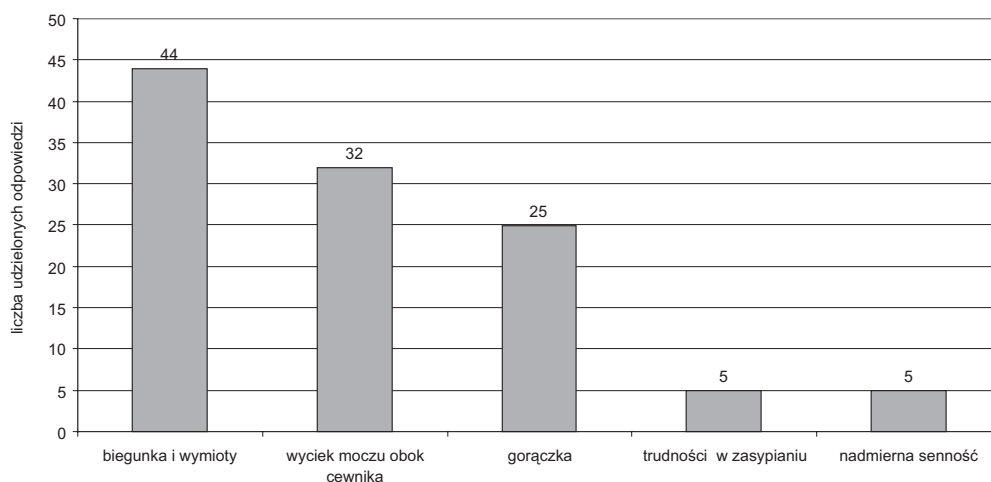
niepokoiłyby rodziców, to biegunka i wymioty (44 osób) (ryc. 6). W opisanej sytuacji 42 rodziców zareagowałoby poprawnie – zmieniając ułożenie głowy dziecka, by nie doszło do zachłyśnięcia (ryc. 7). Większość rodziców dba o higienę rąk podczas zajmowania się dzieckiem (ryc. 8).

Dyskusja

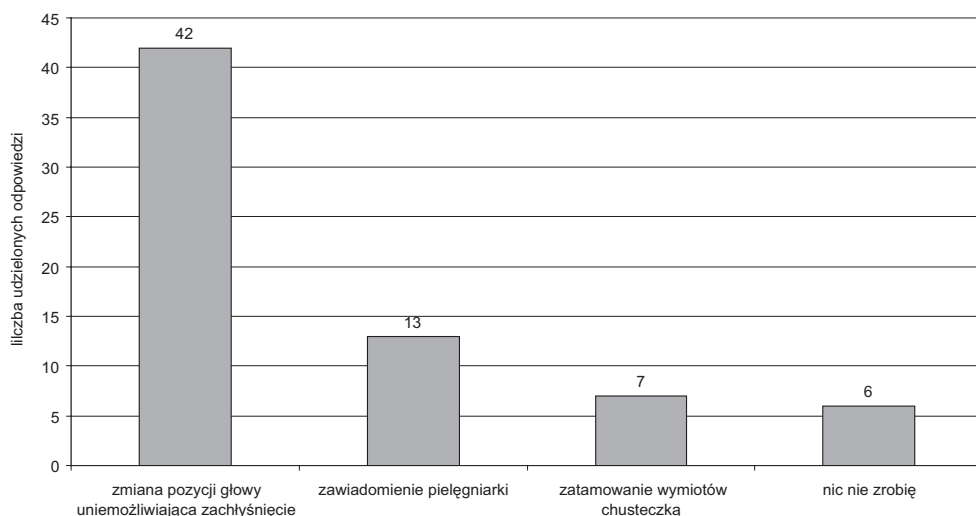
Uzyskane wyniki wskazują na dość dobry stan wiedzy rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym, co być może wynika z tego, iż wielu z ankieterowanych przyznało, że ich



Rycina 5. Wiedza rodziców na temat zasad obserwacji cewnika dopęcherzowego założonego u dziecka po zabiegu



Rycina 6. Objawy uznane przez rodziców za niepokojące u dziecka po zabiegu

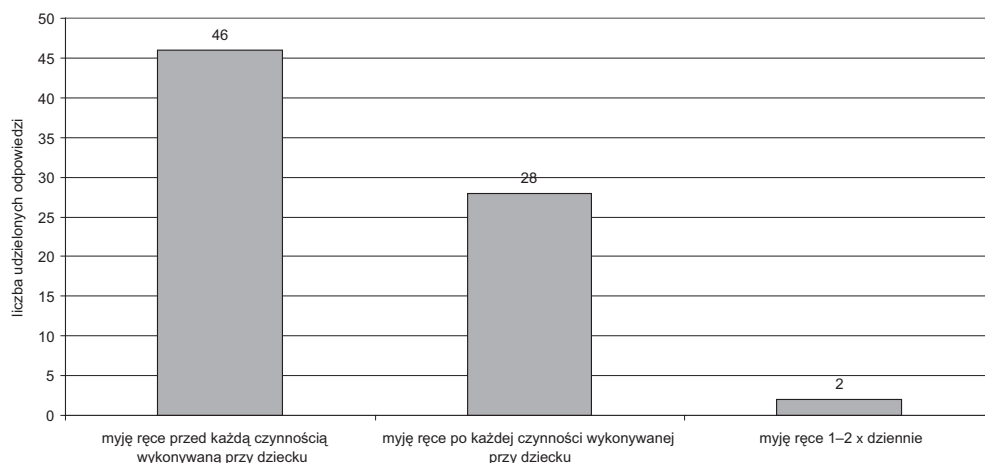


Rycina 7. Deklarowane postępowanie rodziców w przypadku wystąpienia wymiotów u dziecka po zabiegu

dziecko miało już wcześniej wykonywany podobny zabieg. Wady układu moczowo-płciowego są coraz częściej i wcześniej diagnozowane u dzieci i wymagają często leczenia wieloetapowego [3, 4]. Ponadto na dobry wynik badania niewątpliwie rzutowało to, iż źródłem wiedzy o zasadach pielęgnacji był personel medyczny – lekarze i pielęgniarki, co podkreśla znaczenie i skuteczność fachowego instruktazu. Należy podkreślić, że taki zrozumiały instruktaż jest bardzo ważny, tym bardziej że w ba-

danej grupie znaleźli się jednak rodzice, którzy nie wiedzieli, jak zapobiegać powikłaniom pooperacyjnym ze strony układu oddechowego lub też nie wiedzieli, jak pomóc dziecku wymiotującemu, by zapobiegać zachłyśnięciu.

Okazało się także, że rodzice wykonują czynności uznawane przez nich za pielęgnacyjne, które leżą tylko i wyłącznie w kompetencjach pielęgniarki (np. płukanie cewnika moczowego), co nie powinno mieć miejsca. Stwierdzono także (w nie-



Rycina 8.
Deklaracje rodziców dotyczące dbania o higienę rąk podczas pielęgnacji dziecka po zabiegu

wielu przypadkach) zaniedbania higieniczne w postaci zbyt rzadkiego mycia rąk podczas pielęgnacji dziecka, podczas gdy wiadomo, że główną przyczyną zakażeń szpitalnych jest właśnie niewłaściwa lub niewystarczająca ich higiena [5].

Wydaje się, że warto podkreślić rolę lekarza rodzinnego w edukowaniu rodziców dzieci oczekujących na zabieg urologiczny w zakresie podstawowych procesów pielęgnacyjnych.

Wnioski

1. Stan wiedzy rodziców dzieci po zabiegu urologicznym na temat zasad pielęgnacji dziecka

jest dość dobry, w większości rodzice chętnie i prawidłowo wykonują podstawowe zabiegi pielęgnacyjne u swoich dzieci.

2. Głównym źródłem wiedzy dla rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym jest pielęgniarka i lekarz – również lekarz rodzinny.
3. Ciągła edukacja rodziców dotycząca zasad pielęgnacji dziecka po zabiegu urologicznym jest gwarantem prawidłowości i skuteczności procedur pielęgnacyjnych i wpływa korzystnie na ostateczny wynik leczenia.

Piśmiennictwo

1. Maciarz A. *Hospitalizacja – jej przemiany i zagrożenia dla rozwoju dziecka. Pedagogika leczenia i jej przemiany*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie „Zak”; 2001: 57–68.
2. Mianowana W, Wąsik A, Fiolecki W, i wsp. Edukacja zdrowia pacjentów hospitalizowanych. *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2007; 1(32): 21–24.
3. Sieniawska M. *Wady wrodzone układu moczowego. Najczęstsze choroby układu moczowego u dzieci*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: 18–27.
4. Hanecki R, Ferenz T, Judycki J, Borkowski T. *Wady wrodzone nerek i narządów moczowo-płciowych*. W: Borkowski A, red. *Urologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 69–103.
5. Dzierżanowska D. *Zakażenia szpitalne*. Bielsko-Biała: alfa-Medica Press; 2008: 24–25.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Postrzeganie i wykonawstwo szczepień przeciwko HPV wśród personelu medycznego

Perception and coverage of HPV vaccine among medical professionals

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, 2, A-F}, MAGDALENA SAJEWICZ^{2, A-F}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Wydział Zamiejscowy w Warszawie, Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. Sławomir Jędrzejczak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Zakażenia genitalnymi typami ludzkiego wirusa brodawczaka (HPV – *human papillomavirus*) należą do najczęstszych zakażeń wirusowych przenoszonych drogą płciową. Około 70% przypadków raka szyjki macicy jest związana z zakażeniem HPV – typami 16 i 18. Obecnie nie jest znana skuteczna metoda leczenia zakażenia HPV, ale istnieją dwie szczepionki, z którymi wiąże się nadzieje na skuteczną profilaktykę tych zakażeń.

Cel pracy. Określenie stopnia zaszczepienia oraz postrzegania szczepienia przeciw HPV wśród personelu medycznego.

Materiał i metoda. Badaniem objęto personel jednego z centrów medycznych w Warszawie, wzięło w nim udział 110 osób: pielęgniarki (44%), lekarze (32%) i położne (22%). W większości (94%) były to kobiety, średnia wieku 38,6 lat (SD +/- 4,8 lat), legitymujące się stażem pracy między 10 a 20 lat (44% ankietowanych). Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz badawczy zawierający 22 pytania dotyczące postrzegania i szczepień przeciwko HPV.

Wyniki. Wszyscy respondenci deklarowali, że słyszeli o szczepieniach przeciwko HPV. 75% z nich uważa stan swojej wiedzy na temat szczepionki za wystarczający, a jako główne źródło wiedzy o szczepieniu przeciw HPV deklarowano lekarza ginekologa oraz prasę fachową. 28% ankietowanych przyznało, że otrzymało co najmniej jedną dawkę szczepienia, 72% nie planuje takiego szczepienia. 74% ankietowanych stwierdziło, że wykonałoby szczepienie, gdyby było refundowane (bezpłatne). 74% ankietowanych uważało szczepionkę za bezpieczną. 79% ankietowanych poleca szczepionkę swoim pacjentom. Przeważająca większość spośród osób ankietowanych (74%) uważa, że szczepienie przeciw HPV powinno zostać wpisane do kalendarza szczepień.

Wnioski. Szczepienia przeciwko HPV są pozytywnie postrzegane w badanej grupie personelu medycznego. Przeważająca część ankietowanego personelu medycznego nie wykonała ani nie planuje wykonania szczepienia przeciw HPV, ale polecała to szczepienie swoim pacjentom. Należy wzmocnić udział lekarza rodzinnego w rzetelnym informowaniu pacjentów o szczepieniach przeciwko HPV.

Słowa kluczowe: zakażenie HPV, szczepionka, personel medyczny.

Summary Background. Infections caused by human papilloma virus (HPV) belong to the most common sexually transmitted disorders worldwide. It is estimated that 70% cases of cervical cancers are connected with HPV infection, most by type 16 and 18. Currently we do not know an effective causative treatment of HPV infection but we have two vaccines for the prophylaxis of the infection.

Objectives. The aim of the study was to learn the perception and coverage of HPV vaccine among medical professionals.

Material and method. The validated survey (kappa score 0.71) was self fulfilled by 110 medical professionals (44% nurses, 32% physicians and 22% midwives). Most of responders (94%) were women, aged 38.6 years (SD +/-4.8).

Results. All respondents declared they had heard about the vaccine against HPV infection. 75% of them found their knowledge concerning the vaccine as good and sufficient. The main source of their knowledge is gynecologist and professional papers. 28% of respondents declared they had received at least one dose of vaccination against HPV, 72% had not planned such a vaccination, 74% declared they would do the vaccination if the vaccine had been reimbursed (free of charge). 74% of medical staff found the vaccine safe and effective; 79% declared they usually recommend the vaccine to the patients. 74% of responders thought that the vaccine should be incorporated into the national immunization schedule.

Conclusions. HPV vaccination perception among medical professionals is positive. Most of them have not been vaccinated against HPV but they recommend this vaccine to their patients. General practitioners should be more involved in the promotion of HPV vaccine.

Key words: HPV infection, vaccine, medical professionals.

Wstęp

Zakażenia genitalnymi typami ludzkiego wirusa brodawczaka (HPV – *human papillomavirus*) należą do najczęstszych zakażeń wirusowych przenoszonych drogą płciową. W Europie rocznie rozpoznaje się około 60 tys. raków szyjki macicy. Przypuszczalnie w Polsce (brak badań na ten temat) zakażenia te są również powszechne, jak w innych krajach. Ponad 80% aktywnych seksualnie kobiet i mężczyzn było, jest lub będzie zakażonych wirusem HPV. Połowa zakażonych osób jest w wieku 15–25 lat. Około 70% przypadków raka szyjki macicy jest związana z zakażeniem HPV – typami 16 i 18, a około 90% przypadków kłykcin narządów płciowych wywołanych jest przez typ 6, 16 lub 18 [1, 2].

Głównym czynnikiem rozwoju raka szyjki macicy jest przewlekłe zakażenie onkogennymi typami HPV. Stany zapalne, występujące w obrębie narządów płciowych, oraz czynniki drażniące, ułatwiają infekcję i namnażanie się wirusa HPV [1, 2].

Obecnie nie jest znana skuteczna metoda leczenia zakażenia HPV, ale istnieją dwie szczepionki zawierające jako antygeny białka kapsydu wirusowego: czterowalentna Gardasil/Silgard (Merck) oraz dwuwalentna Cervarix (GSK) [3–5].

Wprowadzone szczepionki przeciw antygenom HPV budzi duże nadzieje na skuteczną profilaktykę tych zakażeń.

Cel pracy

Celem pracy było określenie postrzegania szczepienia przeciw HPV wśród personelu medycznego i ustalenie stopnia zaszczepienia przeciw HPV wśród personelu medycznego.

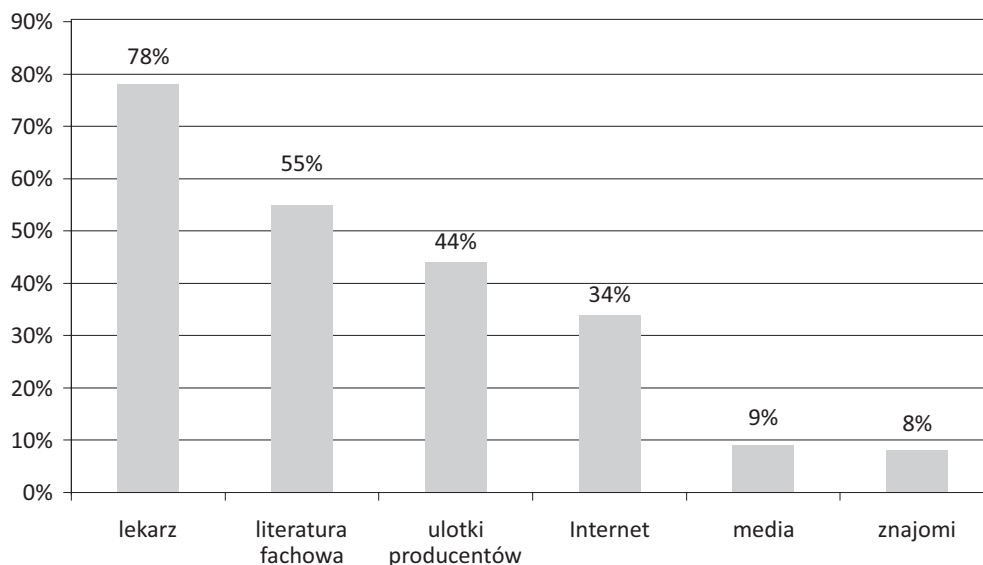
Materiał i metoda

Badaniem objęto personel medyczny jednego z centrów medycznych w Warszawie. Wzięło w nim udział 110 osób: pielęgniarki (44%), lekarze (34%) i położne (22%). W większości (94%) były to kobiety, średnia wieku 38,6 lat (SD+/-4,8 lat), legitymujące się stażem pracy między 10 a 20 lat (44% ankietowanych).

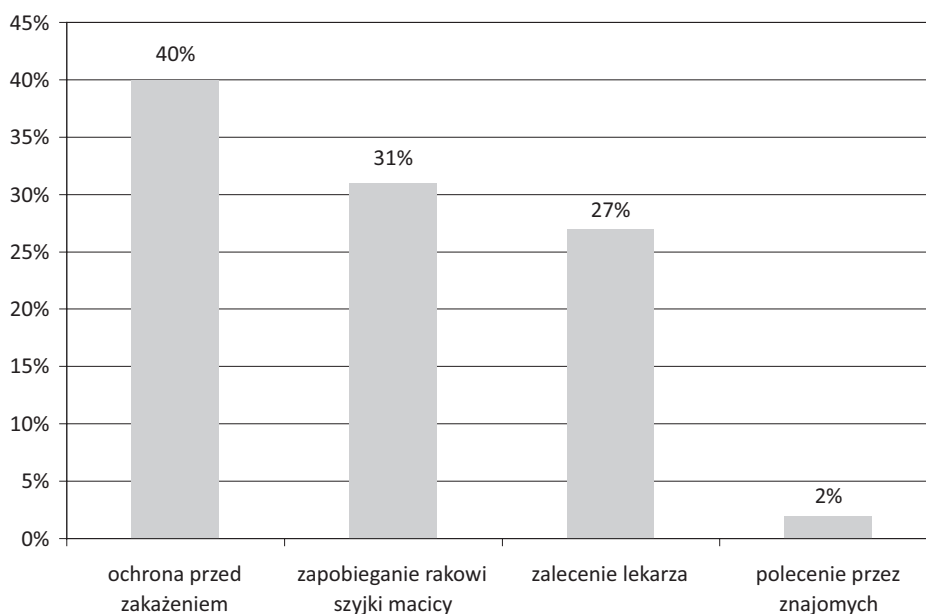
Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz badawczy, zawierający 22 pytania dotyczące postrzegania i szczepień przeciwko HPV. W badaniu pilotowym kwestionariusz został zwalidowany (współczynnik kappa dla pytań kluczowych wynosił 0,71).

Wyniki

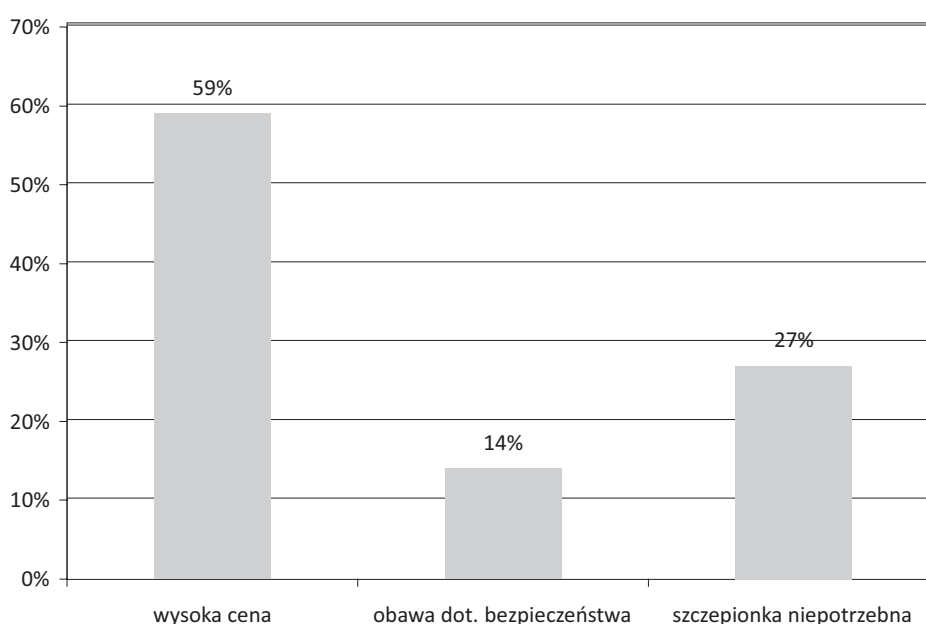
Wszyscy respondenci deklarowali, że słyszeli o szczepieniach przeciwko HPV. 75% z nich uważa stan swojej wiedzy na temat szczepionki za wystarczający. Najwięcej ankietowanych, jako główne źródło wiedzy o szczepieniu przeciw HPV, deklaruje lekarza ginekologa oraz prasę fachową (ryc. 1). 28% ankietowanych przyznało, że otrzymało co najmniej jedną dawkę szczepienia, 72% nie planuje takiego szczepienia. 74% ankietowanych stwierdziło, że wykonałoby szczepienie, gdyby było refundowane (bezpłatne). Przyczyny wykonywania i niewykonywania szczepień przeciwko HPV w ankietowanej grupie przedstawiają ryciny 2 i 3. 79% ankietowanych poleca szczepionkę swoim pacjentom. Przeważająca większość spośród osób ankietowanych (74%) uważa, że szczepienie przeciw HPV powinno zostać wpisane do kalendarza szczepień. 74% ankietowanych uważało szczepionkę za bezpieczną (17% nie miało zdania). 95%



Rycina 1. Źródła wiedzy ankietowanych o szczepieniach przeciwko HPV



Rycina 2. Motywy wykonania szczepienia przeciwko HPV



Rycina 3. Motywy niewykonania szczepienia przeciwko HPV

respondentów było przekonanych o konieczności wykonania badania cytologicznego przed szczepieniem przeciw HPV, 79% respondentów widziało konieczność wykonania badania ginekologicznego przed podaniem szczepionki przeciw HPV.

Dyskusja

Z zadowoleniem należy stwierdzić, że badani respondenci pozytywnie odnoszą się do omawianych szczepionek i widzą potrzebę ich stosowania wśród swoich pacjentów. Jest to bardzo istotne, ponieważ wiadome jest, iż to właśnie kompetentny personel medyczny powinien odgrywać zasadniczą rolę w promowaniu zachowań prozdrowotnych [3–5].

Większość respondentów określiła stan swojej wiedzy na temat szczepień jako zadowalający

(74%), jednak co piąty badany przyznał, że nie dysponuje wystarczającą wiedzą na omawiany temat – co wskazuje na konieczność dalszej edukacji w tym zakresie. Potrzeba taka istnieje tym bardziej, że większość ankietowanych wskazała na konieczność wykonywania badań cytologicznych lub badania ginekologicznego przed szczepieniem, podczas gdy szczepienie powinno być w zasadzie poprzedzone standardowym badaniem lekarskim i niestwierdzeniem przeciwwskazań medycznych do jego wykonania [3–5].

Głównym źródłem wiedzy na temat szczepień przeciwko HPV okazał się lekarz ginekolog i literatura fachowa. Wskazuje to na niedocenywanie roli lekarza rodzinnego w promowaniu szczepień, w tym szczepień przeciwko HPV.

Większość ankietowanych nie wykonała u siebie szczepienia przeciwko HPV, co można tłuma-

czyć nie tyle niechęcią do szczepienia, ile wiedzą na temat zasad jego wykonywania. Średni wiek respondenta (respondentki) wynosił bowiem 38 lat, a wiadome jest, że szczepienie powinno być wykonane u młodych dziewcząt i kobiet. Niemniej jednak wśród powodów niewykonania szczepienia najczęściej wymieniana była wysoka cena szczepionki, co jest zgodne z wynikami innych autorów [6].

Nie dziwi więc deklaracja respondentów o konieczności refundacji szczepień i wprowadzenia ich do programu szczepień ochronnych obowiązującego w Polsce.

Wnioski

1. Szczepienia przeciwko HPV są pozytywnie postrzegane w badanej grupie personelu medycznego.
2. Przeważająca część ankietowanego personelu medycznego nie wykonała ani nie planuje wykonania szczepienia przeciw HPV, ale polecałaby to szczepienie swoim pacjentkom.
3. Należy wzmocnić udział roli lekarza rodzinnego w rzetelnym informowaniu pacjentek o szczepieniach przeciwko HPV.

Piśmiennictwo

1. Majewski S, Pniewski T, Goyal-Stec M. Rola wirusów brodawczaka w rozwoju zmian łagodnych i złośliwych okolicy narządów płciowych. *Zakażenia* 2006; 2: 73–78.
2. Olejek A. HPV jako czynnik etiologiczny raka szyjki macicy. *Ginekol Pol* 2008; 79: 126–132.
3. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Profilaktyki Zakażeń HPV dotyczące stosowania czterowalentnej szczepionki profilaktycznej przeciw HPV typów 6, 11, 16, 18. *Prz Lek* 2007; 2: 120–124.
4. Spaczyński M, Nowak-Markwitz E, Basta A. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące szczepienia przeciwko zakażeniom HPV. *Ginekol Pol* 2007; 78: 185–190.
5. Recommended immunization schedules for children and adolescents: United States, 2007. *Pediatrics* 2007; 119: 207–208.
6. Zielińska A, Maździarz A, Timorek-Lemieszczuk A, Osuch B. Analiza zgłaszalności i charakterystyki pacjentek poddanych szczepieniu przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego w materiale własnym. *Ginekol Prakt* 2008; 4: 22–24.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, blok F

02-097 Warszawa

Tel.: (22) 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena występowania depresji wśród pacjentów poddanych chemioterapii paliatywnej z powodu raka płuc

The evaluation of prevalence of depression among patients undergoing palliative chemotherapy in lung cancer

IWONA ROTTER^{1, A, C, D}, EWA URBAŃSKA^{2, A, B, D}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, D, E},
BOŻENA MROCZEK^{1, D, F}, JOANNA WICHLIŃSKA-PAKIRSKA^{3, D}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G}

¹ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. PAM

² Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Rotter

³ Instytut Ochrony Zdrowia Wyższej Szkoły Zawodowej w Kostrzynie nad Odrą

Kierownik: dr Henryk Piekarski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Zidentyfikowanie czynników sprzyjających występowaniu depresji u pacjentów poddanych chemioterapii paliatywnej z powodu raka płuc.

Materiał i metody. Badania metodą sondażu diagnostycznego – kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji oraz z użyciem skali depresji Becka – przeprowadzono u 117 chorych poddanych paliatywnej chemioterapii.

Wyniki. Depresja występuje u ponad połowy badanych pacjentów, częściej u kobiet i u osób samotnych. Czynniki sprzyjające wystąpieniu depresji są częste hospitalizacje, ból, duszność i subiektywne uznanie leczenia za uciążliwe. Skutki uboczne chemioterapii nie miały istotnego statystycznie wpływu na występowanie depresji.

Wnioski: 1. Samotność i płeć żeńska sprzyjają występowaniu depresji u pacjentów poddanych paliatywnej chemioterapii. 2. Narastające objawy choroby nowotworowej przyczyniają się do wystąpienia depresji. 3. Skutki uboczne chemioterapii nie wpływają na częstość występowania depresji.

Słowa kluczowe: depresja, chemioterapia paliatywna.

Summary **Objectives.** The aim of the study was identification of additional factors which can cause depression among the patients undergoing palliative chemotherapy in lung cancer.

Material and methods. The study was carried out by means of the own made questionnaire and Beck's scale among 117 patients treated with palliative chemotherapy.

Results. Depression occurs among 50% of the examined patients, more often among the women and singles. The factors which can cause depression are: many hospitalisations, pain, shortness of breath and self-evaluation of treatment as arduous. The adverse effects of chemotherapy had no statistically significant effect on the occurrence of depression.

Conclusions. 1. Being single and female sex are risk factors of depression in patients undergoing palliative treatment. 2. Increased symptoms of cancer disease contribute to depression. 3. The adverse effects of chemotherapy have no influence on depression.

Key words: depression, palliative chemotherapy.

Wstęp

Choroba nowotworowa, zwłaszcza w okresie leczenia paliatywnego, wpływa negatywnie na wszystkie aspekty życia człowieka. Związany z nią ból, uciążliwość terapii, poczucie zbliżania się końca życia, wyłączenie lub ograniczenie co-

dziennej aktywności, bezradność, niepewność, brak wsparcia mogą przyczynić się do rozwoju zaburzeń depresyjnych. Z badań Sharpe i wsp. wynika, że tylko u 49% chorych onkologicznych cierpiących na depresję, zaburzenie to jest prawidłowo rozpoznawane [1].

Cel pracy

Celem pracy było zidentyfikowanie czynników sprzyjających występowaniu depresji wśród pacjentów podanych chemioterapii paliatywnej w przebiegu raka płuc.

Materiał i metody

W badaniach wzięło udział 117 pacjentów (65 kobiet i 52 mężczyzn) w wieku od 40 do 79 lat (śr. wieku 65,6 lat) z rakiem płuc leczonych w Oddziale Onkologii Klinicznej z Pododdziałem Chemioterapii SP Szpitala Wojewódzkiego w Gorzowie Wielkopolskim. Udział w badaniu był dobrowolny. Badania przeprowadzono, używając skali depresji Becka w odniesieniu do ostatniego miesiąca oraz kwestionariusza ankiety zawierającego pytania dotyczące sytuacji socjodemograficznej i zdrowotnej. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą programu Statistica for Windows PL. Do oceny istotności statystycznej między zmiennymi jakościowymi użyto testu niezależności χ^2 . Za znamienne statystycznie przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wynik

Badając chorych za pomocą skali Becka, depresję rozpoznano u 64 osób (54,7%), w tej grupie było 41 kobiet (64,06% osób z depresją). Różnica w występowaniu depresji w zależności od płci była istotna statystycznie. Nie stwierdzono wpływu wykształcenia na występowanie depresji. Depresja znacznie częściej występowała u osób mieszkających w mieście (51 osób – 79,69%) w porównaniu z mieszkańcami wsi. U osób pozostających w stanie cywilnym wolnym istotnie statystycznie częściej niż u pacjentów pozostających w związkach małżeńskich/partnerskich występowała depresja (wśród osób z depresją – 62,5% stanowiły osoby samotne). Nie stwierdzono natomiast, aby subiektywne odczucie troski lub braku ze strony rodziny lub przyjaciół wpływało na częstość występowania depresji.

Badania wykazały, że u chorych wcześniej leczonych operacyjnie z powodu raka płuc istotnie rzadziej występowały objawy depresji. Analizowany problem w znacznym stopniu dotyczył pacjentów, którzy uznawali leczenie za uciążliwe. Ponadto wykazano, że większa częstość hospitalizacji istotnie sprzyja występowaniu depresji. Pacjenci nie skarżący się na ból istotnie rzadziej wykazywali objawy depresji. Natomiast wśród pacjentów z bólem depresja najczęściej występowała u deklarujących ból o średnim nasileniu. Również duszność stanowi czynnik usposabiający do występowania depresji

– ten objaw zgłaszało 52 (81,25%) chorych z depresją, a wśród badanych bez depresji – 29 osób (54,72%). Analizując wpływ skutków ubocznych chemioterapii, takich jak: utrata apetytu, nudności, biegunki, wypadanie włosów, nie stwierdzono, aby którykolwiek z nich wywierał istotny wpływ na występowanie depresji. Chorzy bez depresji w podobnym stopniu skarżyli się na skutki uboczne, jak badani z depresją. Jedynie chorzy z uporczywymi wymiotami znacznie częściej prezentowali objawy depresji.

Dyskusja

Rak płuca wciąż jest nowotworem późno rozpoznawanym, charakteryzującym się niekorzystnym rokowaniem. Działanie choroby nowotworowej, uciążliwość leczenia, a także podporządkowanie życia chorobie może wpływać na stan psychiczny chorego. W badaniach własnych depresję stwierdzono u ponad połowy chorych. Podobne wyniki uzyskał Nowicki i wsp. – u ponad 60% z rakiem płuc rozpoznawano depresję [2]. Badania własne wskazują, że płęć żeńska predysponuje do depresji, potwierdzają to również badania Slovacka i wsp., którzy oceniali pacjentki onkologiczne leczone paliatywnie [3].

Znaczenie bólu, jako czynnika negatywnie wpływającego na pacjentów onkologicznych w zaawansowanych stadiach choroby, podkreślili Rzepka i wsp., którzy dowiedli, że ból w znacznym stopniu pogarsza jakość życia pacjentów [4]. Badania własne wykazały związek między bólem a występowaniem depresji. Podobnie duszność, symptom świadczący o zaawansowaniu procesu chorobowego, sprzyja depresji.

Pers wykazała istnienie dodatniej korelacji między depresją a występowaniem objawów ubocznych chemioterapii [5]. W badaniach własnych u pacjentów z depresją i bez depresji skutki uboczne chemioterapii występowały z podobną częstością i tylko pacjenci uporczywie wymiotujący częściej prezentowali jej objawy, należy jednak pamiętać, że chorzy ci byli w zaawansowanej fazie choroby, doświadczeni terapeutycznie, a stosowane leczenie miało charakter paliatywny.

Wnioski

1. Samotność i płęć żeńska sprzyjają występowaniu depresji u pacjentów poddanych paliatywnej chemioterapii.
2. Narastające objawy choroby nowotworowej przyczyniają się do wystąpienia depresji.
3. Skutki uboczne chemioterapii nie wpływają na częstość występowania depresji.

Piśmiennictwo

1. Sharpe M, Strong V, Allen K. Major depression in outpatients attending a regional cancer center: screening and unmet treatment needs. *Br J Cancer* 2004; 90: 314–320.
2. Nowicki A, Rządowska B. Depresja i lęk u chorych z nowotworami złośliwymi. *Współcz Onkol* 2005; 9(9): 396–403.
3. Slovacek L, Slovackova B, Slanska I, et al. Cancer and depression: a prospective study. *Neoplasma* 2009; 56(3): 187–193.
4. Rzepka I, Wordliczek J. Influence of chronic pain and its treatment on subjective assessment of quality of life in patients with advanced cancer disease. *Adv Palliat Med* 2008; 7(4): 149–158.
5. Pers K. Zależność liczby i nasilenia objawów ubocznych chemioterapii od poziomu depresji i lęku u pacjentów onkologicznych. *Psychoonkol* 2002; 6(1): 9–13.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Rotter

Zakład Zdrowia Publicznego PAM

ul. Żołnierska 48

70-204 Szczecin

Tel.: (91) 480-09-20

E-mail: iwrot@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena przydatności oznaczeń białka C-reaktywnego metodami półilościową i ilościową w diagnostyce infekcji górnych dróg oddechowych

The use of quantitative and semi-quantitative methods in estimating C-reactive protein in upper respiratory tract infections

BARTOSZ J. SAPILAK^{1, A-E}, MONIKA MELON-SAPILAK^{2, A-E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, B, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu
Kierownik: płk dr hab. Włodzimierz Molenda

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Białko C-reaktywne (CRP) jest białkiem fazy ostrej, którego stężenie w surowicy osób zdrowych utrzymuje się poniżej wartości 6 mg/l. Narasta ono już po kilku godzinach infekcji bakteryjnej i dlatego jest chętnie wykorzystywane, m.in. jako marker ostrej infekcji bakteryjnej.

Materiał i metody. Do oznaczenia stężenia CRP można wykorzystać jakościowe i półilościowe testy paskowe lub refraktometr medyczny. W każdym przypadku do badania niezbędne będzie pobranie do 5–10 µl krwi opuszkowej, a czas wykonania oznaczenia nie przekracza kilku minut. W pracy przedstawiono wyniki badania 283 pacjentów lekarza rodzinnego diagnozowanych z powodu infekcji górnych dróg oddechowych. Chorym oznaczono poziom CRP z użyciem testu paskowego ($n = 171$) lub refraktometru ($n = 112$).

Wyniki. Lekarz bez przeprowadzenia oznaczeń CRP trafnie rozpoznał 74% infekcji wirusowych i 68% infekcji bakteryjnych.

Wnioski. Obie metody przesiewowej diagnostyki CRP wykazały się zbliżoną przydatnością kliniczną.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, CRP, infekcja, leczenie.

Summary **Background.** C-reactive protein (CRP) is an acute phase protein whose concentration is lower than 6 mg/l in healthy subjects. It grows rapidly in bacterial infection, and thus it is often used as the marker of acute bacterial infection.

Material and methods. To check CRP level in vein blood a GP can use qualitative, semi-quantitative strip tests or medical refractometer. In all these cases only 5–10 µl of whole blood is needed, and the time spend on the test procedure is shorter than few minutes. In the paper we present 283 patients suffering from acute upper respiratory tract infections. In all cases CRP concentrations were estimated using quantitative ($n = 171$) or semi-quantitative ($n = 112$) methods.

Results. Without checking CRP family doctor has properly recognized 74% of viral and 68% of bacterial infections.

Conclusions. Clinical efficiency of both CRP screening methods was similar.

Key words: family doctor, CRP, infection, treatment.

Wstęp

Białko C-reaktywne (CRP) jest białkiem fazy ostrej, którego stężenie w surowicy osób zdrowych utrzymuje się poniżej wartości 6 mg/l. W infekcji wirusowej jego poziom nie zmienia się, natomiast rośnie znacząco już po 6–8 godzinach od infekcji bakteryjnej i osiąga swój szczyt w 50 godzinie. Jednocześnie poziom CRP szybko obniża się o po-

łowę w ciągu kilku godzin, jeżeli infekcja bakteryjna zostanie opanowana.

Lekarze pierwszego kontaktu w Polsce już od kilku lat mogą wykorzystywać oznaczenia poziomu CRP w surowicy krwi do szybkiej, przesiewowej diagnostyki różnicowej najczęstszych infekcji. Przynajmniej część z nich chętnie korzysta z zalet tego badania. Możliwość oznaczenia poziomu CRP już podczas wizyty pacjenta w gabinecie jest

niezwykle przydatna w praktyce i doceniana przez coraz większe grono lekarzy rodzinnych. Daje nam ona możliwość podjęcia decyzji o wdrożeniu, bądź zaniechaniu wdrożenia antybiotyku, opartą nie na własnym przeczuciu, lecz popartą wynikiem obiektywnego testu. Autorzy niniejszej pracy wielokrotnie przekonali się, iż w niektórych przypadkach oznaczenie CRP nakazywało zmienić wstępnie postawione rozpoznanie i decyzję terapeutyczną.

Cel pracy

W pracy postanowiliśmy porównać dwie popularne metody szybkiego przesiewowego oznaczania CRP – półilościową metodę paskową i ilościową wykorzystującą analizator.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na pacjentach praktyki lekarza rodzinnego we Wrocławiu. Udział wzięło w nim łącznie 283 pacjentów, którzy zgłosili się do lekarza z powodu ostrej infekcji gardła lub górnych dróg oddechowych. Wszystkim pacjentom, po wyrażeniu zgody na pobranie krwi z opuszki palca, oznaczano poziom białka CRP jedną z dwóch metod: pierwszą – 171 chorym z użyciem testu paskowego Actim CRP firmy Medix Biochemica, drugą – 112 chorym z wykorzystaniem testów krążkowych ocenianym z użyciem analizatora NycoCard Reader II. Lekarz po zbadaniu chorego przyjmował wstępne rozpoznanie infekcji wirusowej lub bakteryjnej i odnotowywał to w dokumentacji badania. Następnie wykonywał oznaczenie CRP, co również zostało odnotowane i podejmował ostateczną decyzję dotyczącą rozpoznania etiologii infekcji i jej leczenia. 91% badanej populacji stanowiły dzieci w wieku poniżej 7. r.ż. Pozostałe 9% dzieci w wieku szkolnym, młodzież, i osoby dorosłe.

Test Actim CRP

Do badania wymagane jest pobranie do kapilary 10 μ l krwi opuszkowej. Test oparty jest na technice immunochromatograficznej. Zawiera przeciwciała przeciwko ludzkiemu CRP połączone z cząsteczkami niebieskiego lateksu. Membrana nośnikowa paska testowego posiada 3 strefy swoiste dla przeciwciał anty-CRP, które wiążą cząsteczki lateksu, jeżeli badana próbka zawiera białko CRP. Po zanurzeniu paska w badanym roztworze cząsteczki CRP wędrują siłami higroskopijnymi po pasku, łączą się z przeciwciałami anty-CRP i cząsteczkami lateksu. W rezultacie na pasku w obecności CRP powstaje jedna, dwie, lub trzy niebieskie linie testowe. Ich liczba zależna jest od stężenia CRP w badanej próbce:

- brak niebieskich linii oznacza stężenie CRP < 10 mg/l,
- jedna niebieska linia oznacza stężenie CRP w przedziale 10–39 mg/l,
- dwie niebieskie linie oznaczają stężenie CRP w przedziale 40–80 mg/l,
- trzy niebieskie linie oznaczają stężenie CRP w stężeniu > 80 mg/l,
- czerwona linia kontrolna potwierdza prawidłowość wykonanego testu.

Czas wykonania testu to około 1 minuty, czas oczekiwania na wynik wynosi 5 minut.

Test NycoCard CRP

Do badania niezbędne jest pobranie jedynie 5 μ l krwi opuszkowej. Metoda oceny stężenia CRP w badanej próbce również dokonuje się dzięki wykorzystaniu monoklonalnych przeciwciał anty-CRP, wiązaniu CRP krwi opuszkowej i przyłączeniu do tak powstałego kompleksu czerwonego barwnika. Analiza stężenia dokonuje się z wykorzystaniem analizatora NycoCard Reader II, który na zasadzie refraktometrii światła odbitego ocenia intensywność zabarwienia pola testowego na krążku testowym. Zakres diagnostyczny testu wynosi 8–200 mg/l. Niewątpliwą zaletą tej metody jest to, iż uzyskuje się dokładny wynik ilościowy. Wadą pozostaje fakt, iż technicznie metoda przygotowania próbki jest nieco bardziej skomplikowana, w odniesieniu do metody paskowej. Wymaga przeprowadzenia kalibracji urządzenia i 3-krotnego nanoszenia krwi oraz odczynników na krążek testowy. Wynik odczytuje się na wyświetlaczu po około 2–3 minutach. Wskazane jest przechowywanie zestawu testów w lodówce, co łącznie z koniecznością transportu analizatora utrudnia wykorzystanie metody podczas wizyty domowej.

Wyniki

Test Actim CRP

W 146 przypadkach postawiono wstępne rozpoznanie infekcji wirusowej. U 102 chorych oznaczenie CRP potwierdziło prawidłowość decyzji lekarskiej. Jednakże w 44 przypadkach (25%) oznaczenie CRP wykazało podwyższony poziom białka fazy ostrej, co zmieniło decyzję terapeutyczną i skutkowało zaordynowaniem antybiotyku. W 21 przypadkach wynik wskazywał poziom CRP w przedziale 10–39 mg/l, w 5 – w przedziale 40–80 mg/l, a w 8 – wynik powyżej 80 mg/l (tab. 1).

U 29 chorych podejrzewano infekcję bakteryjną. U 16 pacjentów zostało ono potwierdzone – u 8 wynik wynosił 10–39 mg/l, u 6 – 40–80 mg/l, u 2 wynosił > 80 mg/l. Jednocześnie w 13 przypadkach (44,8%) wynik testu był negatywny, co skutko-

Tabela 1. Tabela wyników uzyskanych testem Actim CRP

Pierwotna decyzja lekarza	Wynik <10 mg/l	Wynik 10–39 mg/l	Wynik 40–80 mg/l	Wynik >80 mg/l
Infekcja wirusowa	102 (75,0%)	21 (15,4%)	5 (3,7%)	8 (5,9%)
Infekcja bakteryjna	13 (44,8%)	8 (27,6%)	6 (20,7%)	2 (6,9%)
Nie wiem	4 (66,6%)	1 (16,7%)	0	1 (16,7%)

Tabela 2. Tabela wyników uzyskanych testem NycoCard CRP

Pierwotna decyzja lekarza	Wynik <10 mg/l	Wynik 10–39 mg/l	Wynik 40–80 mg/l	Wynik >80 mg/l
Infekcja wirusowa	63 (71,6%)	21 (23,9%)	3 (3,4%)	1 (1,1%)
Infekcja bakteryjna	2 (11,1%)	10 (55,6%)	4 (22,2%)	2 (11,1%)
Nie wiem	4 (66,6%)	1 (16,7%)	0	1 (16,7%)

wało rezygnacją z zalecenia choremu antybiotykoterapii. W 6 przypadkach lekarz nie podjął decyzji o etiologii infekcji i nie zdecydował o terapii przed wykonaniem oznaczenia CRP. U 4 chorych wynik CRP wypadł ujemnie, u jednego – w granicach 10–39 mg/l i u kolejnego > 80 mg/l.

Test NycoCard CRP

W 88 przypadkach pierwotnie nie zalecono antybiotykoterapii. W 63 przypadkach decyzja okazała się trafna (CRP < 10 mg/l), a w 25 (28,4%) wdrożono antybiotyk po uzyskaniu dodatniego wyniku CRP. U 21 chorych przyjął on wartości w zakresie 10–39 mg/l, u 3 – w przedziale 40–80 mg/l, u jednego chorego wynosił > 80 mg/l (tab. 2).

Podejrzanie infekcji bakteryjnej powzięto w przypadku 18 chorych. W 2 (11,1%) przypadkach test dał rezultat <10 mg/l, a w 16 rozpoznanie było postawione prawidłowo – u 10 chorych CRP wynosiło 10–39 mg/l, u 4 – 40–80 mg/l, a u 2 > 80 mg/l. W 6 przypadkach lekarz nie podjął ostatecznej decyzji terapeutycznej przed wykonaniem badania. U 4 pacjentów wynik był ujemny < 10 mg/l, u 2 – w przedziale 10–39 mg/l, i u jednego – w zakresie 40–80 mg/l.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 501 148-503
Fax: (71) 325-43-41
E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Wnioski

1. Przedstawione wyniki wskazują, iż lekarz rodzinny w przypadku podejrzenia infekcji wirusowej na podstawie anamnezy i badania chorego trafnie ocenił etiologię schorzenia w 73,7% przypadków, 26,3% diagnoz pomylił się.
2. W przypadku podejrzenia infekcji bakteryjnej rozpoznanie zostało postawione prawidłowo u 68,1% chorych, a błędnie u 31,9% chorych.
3. W przypadku gdy lekarz rodzinny nie zdecydował się na postawienie rozpoznania, 66,6% infekcji miało etiologię wirusową, a – 33,4% bakteryjną.
4. Jedynie w około 1/3 (33,6%) wszystkich analizowanych przypadków tło infekcji okazało się być bakteryjne i wymagało antybiotykoterapii.
5. Wykorzystanie testów CRP spowodowało wzrost liczby przepisywanych antybiotyków. Te nieoczekiwane dane wiążemy z brakiem randomizacji oraz stosunkowo niedużą liczebnością niejednorodnej grupy badanej.
6. Obie metody oznaczania CRP wykazywały porównywalną skuteczność diagnostyczną.

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 8.04.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena kwestionariusza do badania jakości życia osób w podeszłym wieku przebywających w ośrodkach opieki

The assessment of questionnaire to test the quality of life of the elderly residing in nursing homes

IZABELA WRÓBLEWSKA^{A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{A, G}Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Współczesna geriatria zajmuje się m.in. badaniem jakości życia seniorów, co stanowi ważny parametr skuteczności prowadzonej opieki i terapii. Obecnie dysponujemy wieloma kwestionariuszami oceniającymi jakość życia pacjentów, niestety nie ma zgodności co do tego, jak powinno wyglądać idealne narzędzie przeznaczone dla osób w podeszłym wieku.

Cel pracy. Próba utworzenia kwestionariusza do badania jakości życia seniorów.

Materiał i metody. Badana grupa składała się z 380 osób. Do badania wykorzystano specjalnie w tym celu utworzony kwestionariusz ankiety własnego autorstwa.

Wyniki. Wyniki badań wykazują, że największą grupę wśród całości badanych stanowiły starsze osoby, częściowo potrzebujące pomocy w wypełnianiu ankiety (85,26%), następnie respondenci całkowicie zależni – 72,63%, a kobiety niezależne stanowiły 42,10% całej grupy.

Wnioski. 1. Wykorzystanie utworzonego kwestionariusza umożliwia dokonanie wnikliwej oceny jakości życia u ankietowanych. 2. Utworzony kwestionariusz ankiety okazał się zbyt obszerny. 3. Samodzielne wypełnianie kwestionariusza przez seniorów okazało się zbyt skomplikowane.

Słowa kluczowe: osoby starsze, jakość życia, kwestionariusz.

Summary Background. Contemporary geriatrics studies quality of life of seniors, which is an important parameter of the effectiveness of care and therapy. Currently there are multiple evaluation questionnaires, which help to assess quality of life of patients, unfortunately there is no consensus as to how an ideal tool designed for the elderly should be like.

Objectives. The purpose of the work is to create a questionnaire on the quality of life of seniors.

Material and methods. The test group consisted of 380 patients. The test uses specially created questionnaire survey.

Results. Test results showed that the largest group among the those who took the test were subjects partially needing assistance elderly people filling out surveys (85.26%), followed by respondents totally dependent – 72.63%, and independent women accounted for 42.10% of the whole group.

Conclusions. 1. Use of own questionnaire enables a careful assessment of the quality of life of the respondents. 2. The questionnaire survey proved to be too long. 3. A self fulfilling of the questionnaire by seniors proved to be too complicated.

Key words: elderly people, quality of life, questionnaire.

Wstęp

Zapewnienie optymalnej jakości życia (QoL) seniorów stało się priorytetem współczesnej geriatrji. Mimo przygotowania teoretycznego badanie QoL osób starszych nie jest zabiegiem prostym. Ciągła zmienność badanych cech, problemy w nawiązaniu kontaktu, różnicowanie wewnętrzne grupy, a także trudności diagnostyczne powodują, że zebranie danych jest utrudnione. Mimo to badania

empiryczne wydają się najważniejszym źródłem wiedzy o potrzebach, problemach i sytuacji życiowej osób w podeszłym wieku. Obecnie istnieje bogata baza skal służących do pomiaru QoL. Niestety, nie ma zgodności co do tego, jak powinno wyglądać idealne narzędzie w tym badaniu, nie ma też akceptowalnego przez wszystkich badaczy kwestionariusza dotyczącego badania QoL u osób powyżej 65. r.ż.

Cel pracy

Celem pracy była próba utworzenia kwestionariusza przeznaczonego dla osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone na populacji 380 kobiet powyżej 65. r.ż. przebywających w dwóch ośrodkach opiekuńczych we Wrocławiu oraz dwóch w Guyancourt pod Paryżem. Na podstawie dokumentacji skompletowano dane medyczne i antropomorficzne. Na potrzeby badania stworzono specjalny kwestionariusz zawierający dane osobowe i demograficzne, wywiad chorobowy oraz pytania szczegółowe dotyczące dolegliwości i samopoczucia, a także swoiste, międzynarodowe skale.

Wyniki

Na podstawie uzyskanych wyników badań wykazano, że największą grupę wśród badanych stanowiły pacjentki częściowo potrzebujące pomocy w wypełnianiu ankiety (85,26%). Respondentki całkowicie zależne to 72,63% badanych, natomiast osoby niezależne stanowiły 42,10% całej grupy. W Polsce najliczniejszą grupę tworzyły osoby całkowicie zależne od pomocy osoby drugiej (41,05%), następnie seniorki częściowo wymagające pomocy (37,89%) i osoby niezależne (21,05%). We Francji najliczniejszą grupą były pacjentki wymagające częściowej pomocy (47,37%) i kolejno osoby całkowicie zależne od innych (31,58%) oraz niezależne seniorki (21,05%) (tab. 1).

Dyskusja

Głównym celem nowoczesnej opieki nad osobami w podeszłym wieku jest dbanie o człowieka stanowiącego jedność bio-psycho-społeczną. Stąd konieczność zhumanizowania opieki zdrowotnej

i wdrożenia holistycznej koncepcji zdrowia, a tym samym badanie QoL, która jest bardzo obszerną, złożoną, wielowymiarową i dynamiczną koncepcją. QoL jest pojęciem interdyscyplinarnym, trudnym do zdefiniowania, a także badania i oceniania, gdyż nie jest tylko oceną komfortu fizycznego i stopnia sprawności fizycznej, ale odnosi się do poszczególnego pacjenta i dodatkowo zmienia się wraz z upływem czasu [1, 2]. Obecnie dysponujemy wieloma kwestionariuszami oceniającymi QoL. Niestety, nie ma zgodności co do tego, jak powinno wyglądać idealne narzędzie w tym badaniu, nie ma też akceptowalnego przez wszystkich badaczy kwestionariusza dotyczącego badania osób w podeszłym wieku [3, 4]. Przez ciągłą zmienność badanych cech, problemy w nawiązaniu kontaktu, zróżnicowanie wewnętrzne grupy, a także trudności diagnostyczne badanie QoL u seniorów okazuje się trudnym i złożonym problemem [5]. Mimo to badania empiryczne są najważniejszym źródłem wiedzy o potrzebach, problemach i sytuacji życiowej osób w podeszłym wieku. W związku z tym podjęto próbę stworzenia prostego w użyciu i przez to czytelnego kwestionariusza, pozwalającego w stosunkowo nieskomplikowany sposób zbadać duże zbiorowości.

Utworzony kwestionariusz zawierał trzy części:

I – dane osobowe i demograficzne,

II – wywiad chorobowy oraz pytania szczegółowe dotyczące dolegliwości i samopoczucia seniora,

III – swoiste skale (*Beck Depression Inventory* – BDI, *Edmonton Comfort Assessment Form* – ECAF, *Behavior Rating Scale* – BRS, Skala Doloplus – Behawioralna Ocena Bólu Ludzi Starszych).

Są to narzędzia uniwersalne, oceniające zarówno obiektywne, jak i subiektywne odczucia, uwzględniając jednocześnie czynnik czasu, co powoduje, że uzyskany obraz sytuacji jest pełniejszy. Utworzone narzędzie charakteryzowało się odpowiednią trafnością (*validity*), rzetelnością (*reliability*), uwzględniało odrębności kulturowe, cechowało się powtarzalnością (*reproducibility*) i czułością (*sensitivity*) [6]. W kwestionariuszu znalazły się przystępnie sformułowane pytania zamknięte dotyczące stanu fizycznego i psychicznego seniora (rodzaju i nasilenia objawów, lęku

Tabela 1. Ocena samodzielności ankietowanych w wypełnieniu kwestionariusza

	Niezależny		Potrzebuje częściowej pomocy		Zależny		Ogólna liczba badanej grupy	
	P	F	P	F	P	F	P	F
Liczba ankietowanych	40	40	72	90	78	60	190	190
% w grupie	21,05%	21,05%	37,89%	47,37%	41,05%	31,58%	100%	100%

P – Polska F – Francja.

i depresji), jego stopnia niezależności, aktywności (codzienne zajęcia, praca, wypoczynek), relacji społecznych (rozpatrywanych w kontekście rodziny i przyjaciół), aspektów socjalnych, adaptacji do środowiska, stopnia izolacji, istnienia lub nie wsparcia rodzinnego i społecznego, rodzaju i okresu niepełnosprawności, jej lokalizacji, a także ocenę jakości snu. W ten sposób powstał katalog badanych cech uwzględniający wszystkie istotne w badaniu QoL czynniki. Utworzony kwestionariusz okazał się bardzo dokładnym narzędziem dającym możliwość wnikliwego poznania problemu, jednak jego poważnym błędem jest zbyt duża objętość, co w praktyce okazało się bardzo męczące dla ankier-

towanych. Znaczna część osób nie była w stanie samodzielnie wypełnić kwestionariusza i wymagała pomocy osób drugih.

Wnioski

1. Wykorzystanie utworzonego kwestionariusza umożliwia dokonanie wnikliwej oceny QoL u seniorów.
2. Utworzony kwestionariusz ankiety okazał się zbyt obszerny.
3. Samodzielne wypełnianie kwestionariusza przez seniorów okazało się za bardzo skomplikowane.

Piśmiennictwo

1. Wołowicka L. *Jakość życia w naukach medycznych*. Poznań: DWU AM; 2001: 20–93.
2. Zboina B. *Jakość życia osób starszych*. Ostrowiec Świętokrzyski: SNER; 2008: 12–18.
3. Jaracz K. *Adaptacja kulturowa narzędzi badawczych do oceny jakości życia*. W: Wołowicka L, red. *Jakość życia w naukach medycznych*. Poznań: WU AM; 2001: 120–135.
4. Berzon RA, Donnelly MA, Simpson RL Jr, et al. Quality of life bibliography and indexes: 2002 update. *Qual Life Res* 2005; 4: 547–569.
5. Mace NL, Rabins PV. 36 godzin na dobę. *Poradnik dla opiekunów osób z chorobą Alzheimera i innymi chorobami otępiennymi oraz zaburzeniami pamięci w późnym okresie życia*. Warszawa: JHUPM; 2005: 81–291.
6. de Walden Gałuszko K. *Jakość życia – rozważania ogólne*. W: de Walden Gałuszko K, red. *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Gdańsk: WM; 2004: 15–69.

Adres do korespondencji:

Mgr Izabela Wróblewska

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: 601 556-629

E-mail: iz.wroblewska@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Readaptacja społeczna pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu z zastosowaniem wspomaganej komputerowo rehabilitacji funkcji poznawczych systemem RehaCom

Social readaptation of patients after stroke who had cognitive rehabilitation by means of RehaCom system

KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{A, B, D}, IWONA ROTTER^B, MARIA JASIŃSKA^F,
HALINA BRZEŹNIAK^E, BEATA KARAKIEWICZ^G

Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: dr hab. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Rocznie na świecie 15 mln osób doznaje udaru mózgu. Dane epidemiologiczne wskazują, że funkcje poznawcze są zaburzone u 12–31% chorych.

Cel pracy. Ocena zastosowania wspomaganej komputerowo rehabilitacji funkcji poznawczych systemem RehaCom w usprawnianiu pacjentów po przebytych udarach mózgu.

Materiał i metody. Badaniem objęto 14 pacjentów po przebytych udarach OUN. Kryterium włączenia był okres od udaru nie dłuższy niż 6 miesięcy, natomiast kryterium zakończenia było uzyskanie przez pacjenta poziomu, którego nie był w stanie przekroczyć w ciągu 3 tygodni. Rehabilitacja prowadzona była 2 razy/tyg.

Wyniki. U każdego z pacjentów uzyskano w końcowym badaniu wzrost w MMSE średnio o 4 pkt. oraz subiektywną poprawę funkcjonowania społeczno-zawodowego.

Wnioski. Komputerowo wspomagana rehabilitacja funkcji poznawczych systemem RehaCom ma pozytywny wpływ na funkcjonowanie społeczno-zawodowe pacjentów po przebytych udarach OUN.

Słowa kluczowe: rehabilitacja, funkcje poznawcze, RehaCom.

Summary Background. Every year 15 million people suffer from stroke. Epidemiology dates indicate that dysfunction of cognitive functions concerns 12–31% of the patients.

Objectives. The evaluation of applying computer assisted rehabilitation by RehaCom system of cognitive functions among the patients after stroke.

Material and methods. The study included 14 patients after stroke. The criteria of inclusion was time after stroke no longer than 6 months, whereas the criteria of termination was attainment by the patient the level impossible to exceed by 3 weeks. Rehabilitation took place twice a week.

Results. Each patient attained better ending results in MMSE – on the average 4 points and subjective improvement of socioprofessional functioning.

Conclusions. Computer assisted rehabilitation by system RehaCom has positive influence on socioprofessional functioning of the patients after stroke.

Key words: rehabilitation, cognitive functions, RehaCom.

Wstęp

Rocznie na świecie 15 mln osób doznaje udaru mózgu [1]. W Polsce każdego roku rejestruje się około 40 tys. nowych zachorowań, co jest porównywalne ze średnim poziomem europejskim [2]. Następstwa udaru mózgu w postaci niesprawności fizycznej, depresji czy otępienia przyczyniają

się do obniżenia jakości życia chorych oraz ich społecznego izolowania. Dane epidemiologiczne wskazują, że wyjątkowo negatywny wpływ na osiągnięcie zadowalającej jakości życia po udarze mózgu ma współlistniejąca depresja, występująca według różnych źródeł u od 20 do 50% pacjentów i zaburzenia funkcji poznawczych stwierdzane u 12–31% chorych [3–5].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena zastosowania komputerowo wspomaganej rehabilitacji funkcji poznawczych systemem RehaCom w usprawnianiu pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody

Badaniem objęto 14 pacjentów (13 mężczyzn i 1 kobietę) po niedawno przebytych ogniskowym uszkodzeniu OUN z zaburzeniami funkcji poznawczych, rehabilitowanych systemem komputerowego wspomaganie RehaCom. W trakcie treningu pacjent przy wykorzystaniu specjalnego panelu wykonywał polecenia zadane przez komputer. Wzrastający poziom zadań wskazywał na opanowane umiejętności i pozwalał na przejście do kolejnego etapu. Kryterium zakończenia było uzyskanie przez pacjenta poziomu w danej procedurze, którego nie był w stanie przekroczyć w ciągu 3 tygodni. Rehabilitacja prowadzona była 2 razy w tygodniu po 60 minut przez 4–8 miesięcy. Pacjent zadania wykonywał samodzielnie. Obecność terapeuty nie była konieczna przez cały okres treningu. W trakcie rehabilitacji systemem RehaCom pacjenci ćwiczyli następujące procedury: SAKA – pole widzenia, AUFM – uwaga i koncentracja, PLAN – planowanie, GEAU – podzielność uwagi, LODE – myślenie logiczne i WISO – koordynacja wzrokowo-ruchowa. Każdy z badanych przed przystąpieniem do badania i po nim oceniany był skalą Barthel (0–20 pkt.) oceniającą samodzielność pacjenta oraz testem oceny zaburzeń funkcji poznawczych MMSE – Mini-Mental State Examination (0–30 pkt.) i wypełniał kwestionariusz–ankietę opracowania autorskiego dotyczącą funkcjonowania społeczno-zawodowego.

Wyniki

U każdego z pacjentów uzyskano wzrost w MMSE – średnio o 4 pkt. (z deficytu średniego do łagodnego) oraz poprawę funkcjonowania społeczno-zawodowego. W trzech przypadkach był

to powrót do pracy zawodowej, w dwóch samodzielne prowadzenie samochodu. W pozostałych: samodzielne opuszczenie domu w celu zrobienia zakupów czy spaceru, a także obniżenie lęku przed przyszłością. Nie obserwowano różnicy w skali Barthel (BI) (tab. 1).

Dyskusja

Przebycie udaru OUN każdorazowo jest czynnikiem ograniczającym aktywność społeczno-zawodową człowieka. Stopień niesprawności fizycznej po udarze jest łatwy do określenia w badaniu przedmiotowym. Umożliwia to szybkie ustalenie programu rehabilitacji. Klasyczna rehabilitacja osób po udarze mózgu, zapewniana w ramach ubezpieczenia zdrowotnego w Polsce, nie przewiduje usprawniania funkcji poznawczych. W subiektywnym odczuciu wszystkich opisanych pacjentów trening RehaCom wywarł pozytywny wpływ na usprawnianie zaburzeń funkcji poznawczych, które stanowiły ograniczenia w ich życiu społeczno-zawodowym. Obecnie trudno się odnosić do innych form terapii wspomaganie komputerowo ze względu na brak randomizowanych badań. Pojawiające się w piśmiennictwie programy komputerowego usprawniania wykazują istotną poprawę wskaźników określonych funkcji [6–10]. Wśród pacjentów, u których prowadzono terapię kognitywną, stwierdzano znaczną poprawę funkcjonowania społecznego. Brak informacji dotyczących możliwości prowadzenia tej formy usprawniania oraz utrudniony dostęp przyczynia się do opóźnionej i często już mało skutecznej interwencji. Pacjenci po udarze często zostawieni są sami sobie lub mając ograniczone możliwości ruchowe, nie są w stanie funkcjonować społecznie i zawodowo [6, 10].

Rehabilitacja kognitywna, czy to prowadzona przez terapeutę, czy za pomocą systemów komputerowego wspomaganie, przynosi wymierne korzyści dla pacjenta, co zostało wykazane w naszym badaniu [6, 8]. Rehabilitacja systemem RehaCom wydaje się godna polecenia ze względu na możliwość wymiernej oceny postępów prowadzonego leczenia. Prowadzenie usprawniania z użyciem metod komputerowych jest tańsze niż klasyczne metody polegające na indywidualnej pracy z terapeutą, co w przypadku braku refundacji ma bardzo duże znaczenie w dostępności dla pacjentów.

Wnioski

Komputerowo wspomaganie rehabilitacja funkcji poznawczych systemem RehaCom ma pozytywny wpływ na funkcjonowanie społeczno-zawodowe pacjentów po przebytych udarach OUN.

Tabela 1

N = 14	Średnia wartość	Istotność
MMSE przed	20,1	$p < 0,05$
MMSE po	24,3	
BI przed	18,1	NS
BI po	18,8	

Piśmiennictwo

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182–187.
2. Ryglewicz D, Milewska D, Lechowicz W, et al. Factors predicting early stroke fatality in Poland. Preliminary report of the Polish National Stroke Registry. *Neurol Sci* 2003; 24: 301–304.
3. Gupta A, Deepika S, Taly A, et al. The association between psychological problems in patients undergoing neurological rehabilitation. *Ann Ind Acad Neurol* 2008; 4: 225–230.
4. Lanaderville P, Desrosiers J, Vincent C, et al. The role of activity restriction in poststroke depressive symptoms. *Rehabil Psychol* 2009; 54(3): 315–322.
5. Henon H, Pasquier F, Leys D. Post stroke dementia. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 61–70.
6. Dou ZI, Man DW, Zheng JL, Tam SF. Computerized errorless learning-based memory rehabilitation for Chinese patients with brain injury: a preliminary quasi-experimental clinical design study. *Brain Inj* 2006; 20: 219–225.
7. Laganaro M, Pietro M, Schnider A. Computerized treatment of anomia in acute aphasia: treatment intensity and training size. *Neuropsych Rehabil* 2006; 16: 630–640.
8. Friedl-Francesconi H, Binder H. Training in cognitive functions in neurologic rehabilitation of craniocerebral trauma. *Z Exp Psychol* 1996; 43: 1–21.
9. Christiansen C, Abreu B, Ottenbacher K, et al. Task performance in virtual environments used for cognitive rehabilitation after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 888–892.
10. Ku J, Lee JH, Han K, et al. Validity and reliability of cognitive assessment using virtual environment technology in patients with stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88: 702–710.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna ŻuŃtak-Bączkowska
Zakład Zdrowia Publicznego PAM
ul. Żołnierska 48
70-204 Szczecin
Tel.: 600 099-626
E-mail: baczkat@sci.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Nadciśnienie tętnicze u chorych z cukrzycą.
Wytyczne postępowania terapeutycznego****Arterial hypertension in patients with diabetes. Treatment indications**RYSZARD ANDRZEJAK^{E, F}, RAFAŁ PORĘBA^{E, F}Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard Andrzejak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości występowania cukrzycy typu 2, która stanowi znaczący czynnik ryzyka chorób układu krążenia. W pracy podjęto przegląd najważniejszych badań wieloośrodkowych oraz dokonano analizy dostępnych wytycznych postępowania terapeutycznego w nadciśnieniu tętniczym u chorych na cukrzycę. Starano się zwrócić uwagę przede wszystkim na odrębności terapeutyczne w tej grupie chorych.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, wytyczne postępowania terapeutycznego.

Summary In recent years a growing incidence of type 2 diabetes has been reported. Diabetes increases the risk of cardiovascular complications. In the paper a review of the most important multicenter trials was carried out as well as the analysis of the treatment indications in patients with arterial hypertension and diabetes was done. A special attention was paid to therapeutic differences in this group of patients.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, treatment indications.

Badania epidemiologiczne pokazują, że obserwuje się ciągły wzrost częstości występowania cukrzycy typu 2. Może to być związane z procesem starzenia się społeczeństw, częstszym występowaniem otyłości, zwiększającej się kaloryczności stosowanej diety oraz zmniejszającej się aktywności fizycznej. Przyjmuje się, że do 2030 r. liczba chorych na cukrzycę na całym świecie może wzrosnąć do 500 mln [1]. Ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 wzrasta wraz z wiekiem. W polskim badaniu WOBASZ wykazano, że cukrzyca najczęściej występuje w grupie wiekowej od 65. do 74. roku życia [2, 3]. Cukrzyca stanowi bardzo istotny czynnik ryzyka wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Chorzy na cukrzycę są obciążeni od 2 do 5 razy większym ryzykiem choroby niedokrwiennej serca niż osoby bez cukrzycy [4]. W badaniu ARIC wykazano, że ryzyko wystąpienia cukrzycy było około 2,5 raza większe w grupie chorych na nadciśnienie tętnicze w porównaniu z osobami bez nadciśnienia tętniczego [5]. Nadciśnienie tętnicze zwykle nie jest izolowanym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. W badaniu NATPOL III PLUS stwierdzono, że cukrzyca typu 2 występowała u 14% badanej populacji chorych z nadciśnieniem tętniczym [6].

Zgodnie z obowiązującymi standardami, skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego polega nie tylko na obniżeniu ciśnienia tętniczego, ale przede wszystkim na zmniejszaniu globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego. Dlatego też niezmiennie ważne jest wykrywanie czynników ryzyka chorób układu krążenia, często współistniejących z nadciśnieniem tętniczym. Wytyczne ESH/ESC z 2007 r. wskazują na konieczność oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, co umożliwia określenie rokowania i agresywności prowadzonego leczenia hipotensyjnego. Cukrzyca, według opinii ekspertów ESH/ESC, pozwala chorego zakwalifikować do grupy wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Tym samym chorzy na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą cukrzycą powinni być leczeni od samego początku bardzo intensywnie [7].

Najnowsza aktualizacja europejskich wytycznych postępowania w nadciśnieniu tętniczym, opracowana przez Grupę Roboczą European Society of Hypertension, zaleca leczenie hipotensyjne chorych na cukrzycę w przypadku, gdy wartości ciśnienia tętniczego są równe lub większe niż 140/90 mm Hg. Leczenie można rozważyć także u chorych z ciśnieniem tętniczym wysokim prawidłowym, co może zapobiegać rozwojowi lub wręcz

zmniejszać stopień powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego, a zwłaszcza mikroalbuminurii [8]. Zalecane, przez wytyczne ESH/ESC z 2007 r., docelowe wartości ciśnienia tętniczego mniejsze niż 130/80 mm Hg w najnowszej aktualizacji nie mają już tak mocnej rekomendacji jak wcześniej. Związane jest to z brakiem potwierdzenia w dużych randomizowanych badaniach klinicznych, że takie wartości ciśnienia tętniczego są najbardziej pożądane. Poza tym wartości ciśnienia tętniczego mniejsze niż 130/80 mm Hg u większości chorych z cukrzycą typu 2 są trudne do osiągnięcia.

Wszystkich pacjentów z cukrzycą należy zachęcać do stosowania intensywnych, niefarmakologicznych metod leczenia, zwracając szczególną uwagę na redukcję masy ciała, zmniejszenie spożycia soli i alkoholu, zwiększenie aktywności fizycznej i zaprzestania palenia tytoniu. Tak więc leczenie farmakologiczne powinno być prowadzone w połączeniu z leczeniem niefarmakologicznym, ponieważ tylko takie postępowanie ułatwia uzyskanie docelowych wartości ciśnienia tętniczego [9]. Leczenie chorego na nadciśnienie tętnicze z cukrzycą typu 2 powinno obejmować obniżanie ciśnienia tętniczego do wartości zalecanych, co w połączeniu z eliminacją czynników ryzyka chorób układu krążenia pozwala zmniejszyć całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe. Jak wynika z dostępnych metaanaliz, obejmujących duże badania kliniczne, wszystkie z podstawowych grup leków hipotensyjnych, obniżając ciśnienie tętnicze, pozwalają zmniejszyć ryzyko sercowo-naczyniowe.

Większość chorych z cukrzycą typu 2, w celu uzyskania pełnej normalizacji ciśnienia tętniczego, wymaga stosowania w terapii dwóch lub więcej leków hipotensyjnych. Stałym składnikiem skojarzonego leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą typu 2 powinny stanowić leki blokujące układ renina–angiotensyna–aldosteron (inhibitory konwertazy, sartany), chroniące przed występowaniem i rozwojem uszkodzenia naczyń krwionośnych i narządów, a zwłaszcza wywierające efekt nefroprotekcyny. Korzystny wpływ tych leków zdaje się być związany nie tylko z samym obniżaniem wartości ciśnienia tętniczego, ale również z efektem pozahipotensyjnym. W badaniu HOPE wykazano, że stosowanie ramiprilu u chorych z cukrzycą zmniejszało ryzyko występowania niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. W tym samym badaniu stwierdzono, że ramipril w grupie chorych wysokiego ryzyka chorób układu krążenia zmniejszał znamienne częstość występowania nowych przypadków cukrzycy [10]. Wyniki badania LIFE pokazały, że mimo osiągnięcia podobnej redukcji ciśnienia tętniczego w przypadku stosowania losartanu lub atenololu w grupie chorych otrzymujących losartan wykazano znamienne zmniejszenie częstości występowania niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych [11]. Badanie

to wydaje się potwierdzać tezę, że stosowanie leków blokujących układ renina–angiotensyna–aldosteron jest korzystne, nie tylko ze względu na sam efekt hipotensyjny, ale także z uwagi na działanie pozahipotensyjne. U chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze działanie pozahipotensyjne leków blokujących układ renina–angiotensyna–aldosteron związane jest z hamującym wpływem tych leków na pogarszanie się funkcji nerek i zmniejszaniem prawdopodobieństwa wystąpienia niewydolności nerek.

Zgodnie z najnowszą aktualizacją europejskich wytycznych postępowania w nadciśnieniu tętniczym z 2009 r., nie jest już tak bardzo zalecana podwójna blokada układu renina–angiotensyna–aldosteron, która wcześniej była dość często stosowana w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą [8]. W świetle wyników badania ONTARGET skojarzone leczenie ramiprelem i telmisartanem, mimo uzyskania większej redukcji ciśnienia tętniczego w porównaniu z monoterapią, wiązało się z częstszym występowaniem zdarzeń niepożądanych, w tym przede wszystkim hiperkaliemii. Jednocześnie wydaje się, że badanie ONTARGET w sposób jednoznaczny rozwiązało wątpliwości, że zarówno inhibitory konwertazy, jak i sartany, są podobnie skuteczne i nie mają przewagi nad sobą [12].

Terapia skojarzona nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą oparta na tiazydowych lekach moczopędnych i lekach β -adrenolitycznych nie powinna być rekomendowana ze względu na działanie prodiabetogenne, nasilanie insulinooporności oraz potęgowanie dyslipidemii aterogennej [13]. Wyniki badania ASCOT wskazują na większe prawdopodobieństwo rozwoju cukrzycy u chorych leczonych tiazydowym lekiem moczopędnym i/lub β -blokerem w porównaniu z grupą chorych leczonych amlodypiną i/lub perindoprelem [14].

Omawiając znaczenie leków β -adrenolitycznych w leczeniu nadciśnienia tętniczego wśród chorych ze współistniejącą cukrzycą, należy pamiętać, że powinny być one zalecane zwłaszcza w przypadku współistnienia choroby niedokrwiennej serca. Występująca u chorych z wieloletnią cukrzycą dysfunkcja układu autonomicznego może objawiać się tachykardią, która obecnie uznawana jest za niezależny czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego. Dlatego też stosowanie leków β -adrenolitycznych w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą, pozwalające zmniejszyć akcję serca, może mieć korzystne znaczenie rokownicze. Na podstawie dostępnych badań wiemy, że ryzyko rozwoju cukrzycy jest 2 razy mniejsze u osób z akcją serca 60/min w porównaniu z chorymi z akcją serca 73/min [15]. Mówiąc o niekorzystnym wpływie leków β -adrenolitycznych stosowanych w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą, należy pamiętać, że jest to bardzo niejednorodna grupa

leków. Badania kliniczne wskazują, że β -adrenolityki nowej generacji, takie jak nebiwolol, karwedilol, nie powodują niekorzystnych następstw w metabolizmie węglowodanów oraz lipidów. W prowadzonych badaniach wykazywano neutralność metaboliczną nebiwololu (β -adrenolityk III generacji, zwiększający syntezę tlenu azotu), który oprócz skuteczności przeciwnadciśnieniowej, nie nasilał także insulinooporności. W badaniu GEMINI wykazano znamienne zmniejszenie mikroalbuminurii w grupie stosującej karwedilol, w porównaniu z grupą leczoną metoprololem. Oprócz tego w grupie leczonej karwedilolem podczas leczenia nie obserwowano wzrostu stężenia hemoglobiny glikozylowanej w odróżnieniu od grupy chorych leczonych metoprololem, który to powodował jej wzrost [16].

Podsumowując, warto stwierdzić, że lecząc chorych z cukrzycą typu 2 i nadciśnieniem tętniczym ważne jest nie tylko osiągnięcie docelowych wartości ciśnienia tętniczego, ale przede wszystkim obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Wyniki badania Steno-2 pokazały, że jedynie postępowanie wielokierunkowe w tej grupie chorych, pozwalające osiągnąć wartości takich parametrów, jak: HbA_{1C} : $\leq 6,5\%$, glikemia na czczo w osoczu żylnym: ≤ 110 mg/dl, glikemia na czczo w samokontroli: 70–90 mg/dl, glikemia po posiłku podczas samokontroli: 70–135 mg/dl, akcja serca w spoczynku 50–60/min, LDL cholesterol < 70 mg/dl oraz ciśnienie tętnicze $< 130/80$ mm Hg, a w przypadku białkomoczu 1 g/24 godz. ciśnienie tętnicze $< 125/75$ mm Hg, pozwala w sposób najbardziej efektywny zmniejszyć ryzyko wystąpienia niekorzystnych incydentów sercowo-naczyniowych [17].

Piśmiennictwo

1. Cukrzyca i stany przedcukrzycowe a choroby sercowo-naczyniowe. W: Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki, T. 1. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2007.
2. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka układu sercowo-naczyniowego. Wyniki ogólnopolskiego badania stanu zdrowia ludności programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63(Suppl. 4): 614–685.
3. Pająk A, Wiercińska E, Polakowska M, i wsp. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lata w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 620–625.
4. Rydén L, Standl E, Bartnik M, et al. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28(1): 88–136.
5. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, et al. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *N Engl J Med* 2000; 342(13): 905–912.
6. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P, i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL-PLUS. *Kardiologia Polska* 2004; 61: IV1–IV26.
7. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28: 1453–1462.
8. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Pressure* 2009; 18(6): 308–347.
9. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśn Tętn* 2008; 12(5): 317–342.
10. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342(3): 145–153.
11. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359 (9311): 995–1003.
12. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–1559.
13. Bengtsson C, Blohmé G, Lapidus L, et al. Do antihypertensive drugs precipitate diabetes? *Br Med J* 1984; 289(6457): 1495–1497.
14. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9489): 895–906.
15. Carnethon MR, Jacobs DR, Sidney S, Liu K. Prospective investigation of autonomic nervous system function and the development of Type 2 diabetes. The arteriosclerosis risk in communities study, 1987–1998. *Circulation* 2003; 107: 2190–2195.

16. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, et al. GEMINI Investigators. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292(18): 2227–2236.
17. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348(5): 383–393.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Rafał Poręba

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: 607 622-534

E-mail: sogood@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Akromegalia – możliwe trudności diagnostyczne w praktyce lekarza rodzinnego

Acromegaly – possible diagnostic problems in General Practitioner's office

MAREK BOLANOWSKI^{A, D, E}, MARCIN KAŁUŻNY^{B, D, F}, ALEKSANDRA JAWIARCZYK^{B, D, F}

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W wielu chorobach układu wewnątrzwydzielniczego występują charakterystyczne objawy kliniczne pozwalające na postawienie rozpoznania na podstawie wyglądu chorego. Takimi są objawy typowe dla akromegalii, która nieleczona skutkuje zwiększoną umieralnością. Dlatego wczesne rozpoznanie tej choroby zwiększa skuteczność jej terapii oraz pozwala zapobiec powikłaniom choroby, w tym zwiększającym zagrożenie życia. W leczeniu akromegalii stosuje się leczenie neurochirurgiczne, analogi somatostatyny, agonistów dopaminy, antagonistę receptora GH oraz radioterapię.

Słowa kluczowe: akromegalia, powikłania, rozpoznanie, śmiertelność, leczenie.

Summary Typical clinical signs and symptoms occur often in the course of many endocrine diseases. They give a chance for a proper diagnosis based on the appearance of the patient. This is typical for acromegaly, which leads to greater mortality, if not treated. So, early diagnostics of acromegaly increases efficacy of therapy and allows to prevent disease complications, including those life-threatening. Neurosurgery, somatostatin analogs, dopamine agonists, GH-receptor antagonist and radiotherapy could be applied in acromegaly therapy.

Key words: acromegaly, complications, diagnostics, mortality, treatment.

W chorobach układu wewnątrzwydzielniczego często występują charakterystyczne objawy kliniczne, umożliwiające postawienie właściwego rozpoznania jedynie na podstawie wyglądu chorego. Takimi objawami mogą być: wytrzeszcz gałek ocznych, drżenie kończyn, nadpobudliwość, wychudzenie sugerujące nadczynność tarczycy, natomiast przy obecności obrzęków, spowolnienia psychoruchowego można podejrzewać niedoczynność tarczycy. Innymi, typowymi objawami chorób gruczołów endokrynnych, mogą być centralna otyłość ze szczupłymi kończynami, zaczerwieniona twarz jak księżyc w pełni – odpowiadające obrazowi zespołu Cushinga, ciemne zabarwienie powłok, jak w pierwotnej niewydolności nadnerczy (choroba Addisona), niskorosłość, hirsutyzm czy cechy akromegaliczne [1]. Do tych chorób zalicza się także akromegalia, w której we wczesnym stadium pojawiają się łatwo zauważalne zmiany, takie jak: pogrubienie kości i tkanek miękkich obwodowych części kończyn, żuchwy, języka, warg, małżowin,

uwidocznienie guzów czołowych czy inne deformacje szkieletu. Towarzyszy temu obniżenie głosu, pocenie się, męczliwość, wczesne wypadanie zębów, bóle w zakresie układu ruchu, bóle głowy, zaburzenia widzenia czy miesiączkowania u kobiet, a potencji u mężczyzn [2–5].

Akromegalia jest chorobą rzadką, spowodowaną obecnością łagodnego gruczolaka przysadki wydzielającego hormon wzrostu (GH). Niezwykle rzadko przyczyną jest ektopowe wydzielanie GH przez inny guz, poza przysadką, np. guz neuroendokrynnny (rakowiak) oskrzela [2, 6]. Niezależnie od pierwotnej przyczyny konsekwencją choroby są zaburzenia strukturalne i metaboliczne spowodowane nadmiernym stężeniem insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) – obwodowego mediatora działania GH w organizmie. Zachorowalność na akromegalię szacuje się na 4–5 nowych przypadków w populacji 1 mln rocznie, częstość występowania w populacji ogólnej wynosi 50–70 na 1 mln. Występuje z podobną częstością u obu

płci, chociaż dane krajowe przemawiają za większą rozpoznawalnością choroby u kobiet [4–7]. Średni czas, jaki mija od wystąpienia pierwszych objawów choroby do postawienia właściwej diagnozy, jest stosunkowo długi i wynosi 5–10 lat. Jest on krótszy u kobiet, a dłuższy u mężczyzn. Wiąże się to z wolnym wzrostem guza wydzielającego GH oraz powoli pojawiającymi się zmianami w wyglądzie chorych. Choroba najczęściej jest rozpoznawana w średnim wieku (piąta dekada życia) [2–4].

Powodem troski o chorych na akromegalię nie jest ich „groźny” czy „straszny” wygląd, ale następstwa metaboliczne choroby prowadzące do zwiększonej śmiertelności [8]. Jest ona 2-krotnie większa niż w populacji ogólnej, średni czas przeżycia nieleczonych chorych jest około 10 lat krótszy niż w populacji ogólnej. Wynika to z następstw chorób serca, nadciśnienia, zaburzeń oddychania, cukrzycy i niektórych nowotworów towarzyszących akromegalii. Zwiększoną śmiertelność obserwuje się również wśród pacjentów nieskutecznie leczonych. Normalizacja wydzielania hormonu wzrostu przywraca oczekiwaną długość życia u chorych na akromegalię. W celu rozpoznania choroby niezbędne jest udokumentowanie nieprawidłowego wydzielania GH i IGF-1 oraz uwidocznienie guza będącego przyczyną hipersekcji hormonalnej [8–12].

Przebieg akromegalii wikłają liczne zaburzenia metaboliczne, takie jak m.in.: nadciśnienie, dysfunkcja mięśnia sercowego, zaburzenia tolerancji węglowodanów, cukrzyca, zaburzenia oddychania oraz zmiany w układzie ruchu. Nadciśnienie tętnicze często towarzyszy akromegalii, stwierdzone jest 3-krotnie częściej niż w populacji ogólnej. Związane jest z zależną od GH retencją sodu, przyrostem masy ciała, hiperinsulinizmem, dysfunkcją śródbłonna. Przerost lewej komory serca jest często pierwszym objawem akromegalii, następstwem mogą być zmiany w aparacie zastawkowym, głównie zastawki dwudzielnej i aortalnej. Rzadziej występują zaburzenia rytmu serca, zazwyczaj związane z przerostem i niewydolnością serca. Dodatkowo, obecne zaburzenia lipidowe i węglowodanowe sprzyjają miażdżycy, stąd powikłania krążeniowo-naczyniowe, głównie udary mózgu są główną przyczyną zwiększonej śmiertelności w akromegalii [3, 5, 13, 14].

Czynna akromegalia charakteryzuje się podwyższonym spoczynkowym wydatkowaniem energii, nasiloną lipolizą i zaburzeniami metabolizmu glukozy, z insulinoopornością, prowadzącymi do cukrzycy. Skuteczne leczenie przyczynowe akromegalii może spowodować remisję cukrzycy. W akromegalii częste i dokuczliwe są objawy zespołu bezdechu śródśennego i chrapanie z następstwami w postaci zaburzeń snu, zmęczenia, bólów głowy. Objawy ze strony układu oddechowego są związane ze zmianami kostnego rusztowania klatki piersiowej, mięśni oddechowych, chrząstek i miękkotkankowych struktur dróg oddechowych. Obrzęk tkanek miękkich gardzieli oraz

pogrubienie języka mogą być poważną przeszkodą w intubacji chorych [3, 5, 13].

Pacjenci chorujący na akromegalię są obciążeni zmianami zniekształcająco-zwyrodnieniowymi układu ruchu z deformacjami szkieletu, zwłaszcza kręgosłupa i klatki piersiowej. Charakterystyczne są kifoskolioza i beczkowata budowa klatki piersiowej. Objawy reumatologiczne należą do częstych u chorych na akromegalię. Występuje zespół cieśni nadgarstka, pojawiają się wówczas parestezje, zaburzenia czucia dotyku, bóle, a w skrajnych przypadkach – zaburzenia ruchu i zaniki mięśniowe. Dolegliwości ze strony układu ruchu są uznawane za główną przyczynę pogorszenia jakości życia w akromegalii [3, 5, 11, 13].

Z występowaniem akromegalii wiąże się zwiększone zagrożenie chorobami nowotworowymi. IGF-1 jest czynnikiem wzrostowym przyczyniającym się do zwiększenia powierzchni jelit oraz przerostu śluzówki jelita grubego, powstawania polipów, a na ich podłożu zmian nowotworowych. Polskie badania wykazały znaczną częstość nowotworów (sutka, nerki, jądra, mózgu, żołądka, tarczycy, oskrzela) wśród pacjentów chorujących na akromegalię. Dlatego zaleca się wzmożony nadzór onkologiczny nad tą grupą chorych (zwłaszcza gdy chodzi o wskazania do kolonoskopii) [4, 7, 9, 13].

Wiele dolegliwości zgłaszanych przez chorych, nieprawidłowych wyników badań biochemicznych oraz objawów chorobowych wtórnych do nadmiernego wydzielania GH jest traktowa i leczona jako choroby pierwotne. Pacjenci zaś są objęci opieką przez lekarzy wielu różnych specjalności. Specjaliści ograniczają się do leczenia chorób z ich własnej dziedziny, pomijając często pozostałe objawy mogące sugerować nadmierne wydzielanie GH. Z tego względu lekarz rodzinny staje przed trudnym zadaniem próby połączenia wszystkich objawów w jedną całość i postawienia wstępnego rozpoznania lub podejrzenia akromegalii, które będzie mogło zostać potwierdzone przez endokrynologa w wyspecjalizowanym ośrodku [1, 3, 5].

Leczenie akromegalii

Zasadniczym celem leczenia akromegalii jest normalizacja wydzielania GH i IGF-1, co przywraca oczekiwaną długość życia w tej grupie chorych. W przypadku dużych guzów uciskających skrzyżowanie nerwów wzrokowych istotnym aspektem terapeutycznym jest odbarczenie skrzyżowania celem ratowania wzroku [2, 3, 15].

U chorych na akromegalię możliwe do zastosowania są 3 sposoby terapii: leczenie neurochirurgiczne, farmakologiczne i napromieniowanie. Podstawowym sposobem jest operacyjne usunięcie guza będącego przyczyną nadmiernego wydzielania hormonu. Należy dążyć do wybiórczego usu-

nięcia gruczolaka przysadki z dojścia przez zatokę klinową, z pozostawieniem nienaruszonej zdrowej części przysadki. Jest to zabieg mało obciążający chorego, umożliwiający przywrócenie zaburzonej równowagi hormonalnej, nie pozostawia widocznych blizn. Skuteczność leczenia neurochirurgicznego zależy od wielkości i lokalizacji guza, wielkości wydzielania hormonu wzrostu (w przypadku mikrogruczolaków – do 1 cm osiąga 60–90%, zaś makrogruczolaków – ponad 1 cm – 20–50%) oraz od doświadczenia neurochirurga. Ze względu na to, że w akromegalii większość guzów to makrogruczolaki, leczenie operacyjne nie zapewnia całkowitego wyleczenia większości chorych. Uzupełnieniem lub alternatywą leczenia chirurgicznego może być terapia analogami somatostatyny, są one dostępne w leczeniu ambulatoryjnym. Analogi somatostatyny normalizują wydzielanie GH u 50–60%, a IGF-1 u 60–70% leczonych, oraz

zmniejszają wielkość guza u 20–80% pacjentów. Leczenie akromegalii analogami somatostatyny o przedłużonym działaniu może być terapią pierwszego wyboru, przygotowaniem do leczenia operacyjnego guza bądź uzupełnieniem nieskutecznego leczenia operacyjnego. W niektórych, wybranych przypadkach (guz wydziela GH i prolaktynę) skuteczne może być podawanie agonisty dopaminy (bromokryptyna, kabergolina). Nowoczesną opcję farmakoterapii akromegalii stanowi możliwość blokady receptora dla hormonu wzrostu antagonistą receptora hormonu wzrostu (pegwisomant), co powoduje normalizację metaboliczną bez wpływu na wielkość guza. Inną możliwością leczenia jest energia promienista, której efekty ujawniają się często z kilkuletnim opóźnieniem. Wiąże się ona ze zwiększonym ryzykiem niedoczynności przysadki i powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego [16, 17].

Piśmiennictwo

1. Bolanowski M, Kałużny M, Jawiarczyk A. Akromegalia – uliczne rozpoznanie w endokrynologii. *Zamojskie Studia i Materiały* 2009; 11(28): 153–159.
2. Melmed S. Acromegaly. *N Engl J Med* 1990; 322: 966–977.
3. Kałużny M, Bolanowski M. Akromegalia – możliwa przyczyna pomyłek diagnostycznych w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(2): 173–178.
4. Bolanowski M, Zatońska K, Kałużny M, et al. A follow-up of 130 patients with acromegaly in a single centre. *Neuro Endocrinol Lett* 2006; 27: 828–832.
5. Jawiarczyk A, Bolanowski M. Akromegalia – możliwość wczesnego rozpoznania tej rzadkiej choroby przez stomatologa. *Mag Stomatol* 2009; 19(6): 64–69.
6. Bolanowski M, Schopohl J, Marciniak M, et al. Acromegaly due to GHRH-secreting large bronchial carcinoid. Complete recovery following tumor surgery. *Exp Clin Endocrinol Diab* 2002; 110: 188–192.
7. Bałdys-Waligórska A, Krzentowska A, Gołkowski F, et al. The prevalence of benign and malignant neoplasms in acromegalic patients. *Endokrynol Pol* 2010; 61: 29–34.
8. Kałużny M, Bolanowski M. Akromegalia – od mitów do faktów. *Endokrynol Pol* 2008; 59(3): 242–244.
9. Dekkers OM, Biermasz NR, Pereira AM, et al. Mortality in acromegaly: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 61–67.
10. Giustina A, Barkan A, Casanueva F, et al. Criteria for cure of acromegaly: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 87: 1692–1699.
11. Holdaway IM, Bolland MJ, Gamble GD. A meta-analysis of the effect of lowering serum levels of GH and IGF-1 on mortality in acromegaly. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 89–95.
12. Rajasoorya C, Holdaway IM, Wrightson P, et al. Determinants of clinical outcome and survival in acromegaly. *Clin Endocrinol* 1994; 41: 95–102.
13. Colao A, Ferone D, Marzullo P, et al. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev* 2004; 25: 102–152.
14. Kałużny M, Bolanowski M, Daroszewski J, et al. The role of fibrinogen and CRP in cardiovascular risk in patients with acromegaly. *Endokrynol Pol* 2010; 61: 83–88.
15. Biermasz NR, Pereira AM, Smit JW, et al. Morbidity after long-term remission for acromegaly: persisting joint-related complaints cause reduced quality of life. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 2731–2739.
16. Bolanowski M, Bar-Andziak E, Kos-Kudła B, et al. Consensus statement of the Polish Society for Endocrinology: Presurgical somatostatin analogs therapy in acromegaly. *Neuro Endocrinol Lett* 2008; 29: 59–62.
17. Jawiarczyk A, Kałużny M, Bolanowski M, et al. Additional metabolic effects of adding GH receptor antagonist to long-acting somatostatin analog in patients with active acromegaly. *Neuro Endocrinol Lett* 2008; 29(4): 571–576.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Marek Bolanowski

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM

Wybrzeże L. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (71) 784-27-40

E-mail: bolan@endo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Grypa – ciągle aktualny problem medyczny

Influenza – still a current medical problem

LIDIA B. BRYDAK

Zakład Badania Wirusów Grypy Krajowego Ośrodka ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny

Kierownik Zakładu i Ośrodka: prof. dr hab. Lidia B. Brydak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Grypa jest ostrą chorobą zakaźną wywoływaną przez wirusy z rodziny *Orthomyxoviridae*. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że z powodu infekcji grypowej rocznie choruje od 330 mln do 1,575 mld populacji, umiera natomiast z tego powodu od pół mln do 1 mln osób. W grupie osób podwyższonego ryzyka rejestruje się wyższą zachorowalność, a w konsekwencji, niejednokrotnie występujące, nieodwracalne powikłania, jak również wyższą śmiertelność. Wirusy grypy wywołują zachorowania i powikłania u osób ze wszystkich grup wiekowych i bez względu na szerokość geograficzną. Do najczęstszych powikłań ze strony układu oddechowego należą: grypowe zapalenie płuc i oskrzeli, zapalenie oskrzelików u dzieci, wtórne bakteryjne zapalenie płuc wywołane głównie przez *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*, zaostrzenie istniejących chorób przewlekłych, np. astmy, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc itp. Ogłoszona przez WHO 11 czerwca 2009 r. pandemia była wywołana przez podtyp A/H1N1/v wirusa grypy, który okazał się poczwórnym reassortantem. Zgodnie z danymi WHO, od 11 czerwca 2009 do 12 marca 2010 r. zarejestrowano w świecie około $\geq 16\,713$, a w Europie $\geq 4\,571$ zgonów. Natomiast według danych ECDC, w świecie zarejestrowano $\geq 14\,378$, a w Europie $\geq 2\,706$ zgonów, czyli wielokrotnie, nieporównywalnie mniej niż podczas grypy sezonowej. Od 1941 r. medycyna, w miarę postępu badań, dysponuje wieloma rodzajami szczepionki przeciw grypie, począwszy od inaktywowanych szczepionek, do żywych, przygotowanych z *cold adapted* wirusów. Od 1999 r. dostępne także są leki antygrypowe nowej generacji, tj. inhibitory neuraminidazy oseltamivir i zanamivir.

Słowa kluczowe: grypa, powikłania, szczepionka, leki przeciwko grypie.

Summary Influenza is an acute infectious disease caused by viruses of the family *Orthomyxoviridae*. The World Health Organization estimates that as a result of influenza, from 330 million to 1.575 billion are infected and one-half to one million people die each year. In high-risk patients, irreversible complications often occur, as well as a higher mortality. Influenza viruses cause diseases and complications in people of all ages and irrespective of geographic location. The most common complications of the respiratory system are – influenza, pneumonia and bronchitis; bronchiolitis in children, secondary bacterial pneumonia caused mainly by *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae*, exacerbation of existing chronic diseases such as asthma, chronic obstructive pulmonary disease, etc. The WHO announced a pandemic on June 11, 2009 caused by the influenza virus subtype A/H1N1/v, which proved to be quadruple reassortant. The WHO data from March 17, 2010 indicated that over 16,713 deaths have been reported worldwide and over 4,571 deaths in Europe alone. Figures quoted by the European ECDC indicated that over 14,378 deaths occurred worldwide and over 2,706 deaths occurred in Europe. This data is clearly lower than reported WHO figures. Although the ECDC and WHO actual numbers do not correlate, they are significantly lower than deaths that occur from seasonal influenza. From 1941 on, medicine has advanced with the development of numerous vaccines against influenza, ranging from inactivated to cold-adapted viruses. Since 1999 there are a new generation of anti-influenza drugs, i.e.: neuraminidase inhibitors such as: oseltamivir and zanamivir.

Key words: influenza, complications, vaccine, drugs against influenza.

Sytuacja epidemiologiczno-wirusologiczna grypy

Zazwyczaj w Polsce z nastaniem jesieni można zarejestrować zachorowania nie tylko infekcji

grypowej, ale również infekcji grypopodobnej. Na podstawie danych WHO w zależności od roku z powodu powikłań pogrypowych umiera od pół miliona do 1 mln osób, choruje natomiast od 330 mln do 1575 mld osób [1]. Ogłoszona 11 czerwca 2009 r. pandemia grypy wywołana zo-

stała podtypem wirusa A/H1N1/v. Wirus ten do dnia 26.02.2010 r., zgodnie z informacją WHO, spowodował w świecie $\geq 16\,713$, a w Europie ≥ 4571 zgonów [2]. Natomiast zarejestrowane przez ECDC dane, dotyczące liczby zgonów, są zdecydowanie niższe i wynoszą w świecie $\geq 14\,378$, a w Europie ≥ 2706 zgonów, czyli wielokrotnie mniej niż w wyniku grypy sezonowej. W Polsce od 29.05.2009 do 13.03.2010 r. przebadano 6212 próbek od pacjentów z podejrzeniem zakażenia wirusem pandemicznym, liczbę dodatnich próbek stwierdzono w 38,17% [3]. W zdecydowanej większości we wszystkich krajach, które raportowały zgony spowodowane wirusem pandemicznym, nie tylko do WHO, ale również do ECDC, rejestrowane były w grupach podwyższonego ryzyka [2, 4].

Działające dwa nadzory nad grypą, a mianowicie Globalna Sieć Nadzoru nad Grypą (GISN) oraz Europejska Sieć Nadzoru nad Grypą (EISN), sprawdziły się wielokrotnie, np. identyfikacja wirusów grypy ptasiej A/H5N1/(HPAI), A/H7N7/(HPAI) czy obecnie pandemiczny wirus A/H1N1/v. Zgodnie z danymi WHO z dnia 4.03.2010 r. wiadomo, że w przypadku wirusa A/H5N1/(HPAI) mutanty tego wirusa krążyły od 1997 r. aż do dzisiaj, a śmiertelność wśród zakażonych osób wynosi 56,6% [2]. Wirusy grypy ptasiej A/H5N1/, ze względu na **wysoką zjadliwość, zostały dodatkowo oznakowane jako HPAI (wysoko patogeniczny wirus ptasiej grypy)** [1]. Obecność tego wirusa stwierdzono w 15 krajach. Natomiast w przypadku pandemii wirusa grypy A/H1N1/v patogen ten nie ma takiego oznakowania [2]. Zgodnie z informacją WHO, u osób zakażonych wirusem pandemicznym w 80% można przejść gripę bez interwencji medycznej, czego niejednokrotnie nie można powiedzieć w przypadku infekcji spowodowanej gripą sezonową, nie mówiąc już o zakażeniach spowodowanych wirusem wysoce patogenym ptasiej grypy A/H5N1/(HPAI).

W sezonie epidemicznym 2009/2010 dominującym wirusem grypy w świecie był wirus pandemiczny A/H1N1/v. Niezależnie od wirusa pandemicznego krążyły również typowe wirusy grypy sezonowej, tj. A/H1N1/, A/H3N2/, B oraz wirusy A/H5N1/HPAI i A/H9N2/ [2].

Krajowy Ośrodek ds. Grypy (NIC) w Polsce istnieje jako jeden ze 131 takich ośrodków uznawanych przez WHO w 102 krajach świata. Uczestniczy on zarówno w Globalnym Nadzorze nad Grypą (GISN), jak również w Europejskim Nadzorze nad Grypą, prowadzonym przez European Center for Disease Control (ECDC) za pomocą SENTINEL-u. SENTINEL jest rejestracją danych epidemiologicznych i wirusologicznych w tej samej grupie pacjentów w całym kraju. NIC usytuowany jest w Zakładzie Badania Wirusów Grypy w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego PZH w Warszawie. Ośrodek ten został powołany przez Ministra Zdrowia, przez co pełni rolę referencyjną i koordynuje nadzór nad

grypą dla całego kraju (www.pzh.gov.pl, następnie kliknąć na Krajowy Ośrodek ds. Grypy) [1]. Na stronie Krajowego Ośrodka ds. Grypy istnieje wiele cennych informacji dotyczących grypy wraz z cennikiem badań diagnostycznych. Globalny Nadzór nad Grypą (GISN) polega na rejestracji zachorowań na gripę i wirusy grypopodobne oraz liczby zgonów w całym świecie wraz z identyfikacją wirusów grypopodobnych, ze szczególnym uwzględnieniem grypy. W Polsce uczestniczy w tym nadzorze Krajowy Ośrodek ds. Grypy, NIZP-PZH, a także Wojewódzkie Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne (WSSE).

Pandemia grypy A/H1N1/v

Ogłoszona 11 czerwca 2009 r. przez WHO pandemia grypy A/H1N1/v, jak wspomniano wcześniej, spowodowała nieporównywalnie mniej zgonów niż grypa sezonowa. Jeżeli sięgniemy do określenia kanonu pandemii grypy, to nie uwzględniono zgodnie z nim podstawowego określenia, a mianowicie zjadliwości wirusa, czyli w efekcie liczby zgonów, jakie pandemia spowoduje, co wielokrotnie podkreślałam w swoich wypowiedziach. Mam satysfakcję, że jako pracownik naukowy, który problematyce grypy poświęcił 42 prace zawodowe, nie brałam udziału w podsycaniu tej hysterii, jaka była rozpętana przez wiele środowisk i prezentowałam w tej sprawie odmienne stanowisko, mając na względzie naukowo weryfikowane fakty. Całe swoje naukowe życie poświęciłam, aby w Polsce doprowadzić do większej popularyzacji, a w konsekwencji do wzrostu szczepień przeciwko grypie. Na marginesie chciałabym dodać, że walkę, mającą na celu wzrost szczepień w Polsce, zaczęłam od 0,52 dawki/1000 mieszkańców. Z przykrością muszę podzielić się z Szanownymi Czytelnikami stwierdzeniem, że był to dla mnie wyjątkowo ciężki okres w pracy zawodowej. Obecnie Rada Europy wszczęła śledztwo dotyczące lobbingu w sprawie zakupu szczepionek, jaki był czyniony w stosunku do rządów wielu krajów, jak również zasadności ogłoszenia pandemii grypy. Stanowisko Polski w sprawie warunków zakupu szczepionki było poddawane ostrej krytyce nie tylko w Kraju, lecz także za granicą. W wielu wypowiedziach nie oszczędzano również mnie, jako Kierownika Krajowego Ośrodka ds. Grypy i jako profesora. W Kraju do krytyki przyłączały się osoby, które nie miały i nie mają kompetencji do autorytatywnych wypowiedzi w zakresie problematyki grypy, a chciały jedynie podbudować swoją pozycję zawodową i zaistnieć między innymi w mediach. Wiele milionów dawek niewykorzystanej szczepionki przeciwko grypie pandemicznej w świecie to miliony euro. Ponadto dodatkowe koszty pochłonie utylizacja nadmiaru zakupionej szczepionki, szkoda tylko, że te duże pieniądze nie będą mogły być spożytkowane na inne cele dla

zdrowia publicznego. A oto co, w zaistniałej sytuacji, napawa mnie prawdziwą troską:

- **nadwężone zostało zaufanie do WHO,**
- **zużycie wszystkich szczepionek zmniejszy się,**
- obniży się i tak niskie stosowanie szczepionki przeciwko grypie, zwłaszcza w Polsce,
- **a to, co najgorsze,** o czym nie wolno nam zapominać, to fakt, że od 9 maja 1997 r. aż do dzisiaj w świecie krąży **wysoce patogeny wirus ptasiej grypy (HPAI)**, który w przypadku zakażonych osób powoduje w około 56,6% zgony w różnych grupach wieku. Obawiać się należy, aby nie doszło do reassortacji tych dwóch wirusów, tj. wirusa A/H5N1/(HPAI), ale bardzo zakaźnego, nieposiadającego zdolności transmisji człowieka na człowieka a wirusem pandemicznym A/H1N1/v posiadającym zdolność transmisji. W wyniku takiej reassortacji mógłby powstać wirus pandemiczny, mający wszystkie cechy wirusa pandemicznego. Wobec ogłoszenia pandemii na wyrost w sezonie epidemicznym 2009/2010 zadaję sobie pytanie, czy w sytuacji zaistnienia pandemii spełniającej wszystkie niezbędne kryteria i w konsekwencji ogłoszenia prawdziwej tym razem pandemii społeczeństwo nie zbagatelizuje tego faktu i po prostu nie uwierzy.

Diagnostyka grypy

W każdym przypadku laboratoryjna diagnostyka grypy oparta jest na potwierdzeniu obecności antygeny wirusa lub izolacji, czyli identyfikacji zakażenia spowodowanego przez wirus grypy, lub wykrycia przyrostu poziomu przeciwciał wskazujących na zakażenie wywołane przez grypę. Badania dotyczące diagnostyki wykonuje Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny (NIZP-PZH) oraz 16 Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych (WSSE). Wynik badania, za pomocą technik biologii molekularnej, otrzymuje się po paru godzinach [1, 5]. Badania serologiczne, mające na celu wykrycie przyrostu poziomu przeciwciał, wykonywane są w Krajowym Ośrodku ds. Grypy, Zakład Badania Wirusów Grypy NIZP-PZH. Ponadto wiadomo, że w tym samym czasie co wirusy grypy, podobne objawy, tj. objawy grypopodobne, może wywoływać ponad 200 innych wirusów, w tym wirusy parainfluenzy, adenowirusy, rinowirusy, koronawirusy, wirus RS czy wirusy Coxsackie itp. Są to powody, dla których należy wykonywać badania diagnostyczne. Wynik takiego podstawowego badania, wykonany metodą immunofluorescencyjną (IF), można otrzymać już w 1,5–2 godziny. Ma to szczególne znaczenie w przypadku osób z grupy podwyższonego ryzyka, ponieważ można szybko

zastosować lek przeciw grypie typu A i B, aby zapobiec powikłaniom pogrypowym. Zwłaszcza w przypadku osób z grupy podwyższonego ryzyka, identyfikacja patogenu, w tym przypadku grypy, ma bardzo duże znaczenie. Diagnostyka pozwala na uniknięcie antybiotykoterapii bez wskazań, podjęcie stosownych środków w celu zapobieżenia szerzenia się zakażenia oraz właściwe użycie dostępnych obecnie nowych leków antygrypowych, takich jak oseltamiwir (Tamiflu) czy zanamiwir (Relenza). Diagnostyka laboratoryjna grypy polega na: potwierdzeniu obecności antygeny wirusa grypy w materiale pobranym od chorego oraz serologiczne potwierdzenie zakażenia wirusem grypy na podstawie wykrycia przyrostu poziomu przeciwciał w surowicy pacjenta. Należy pamiętać, że wynik badania diagnostycznego zależy m.in. od prawidłowego pobrania materiału od pacjenta do właściwego podłoża transportowego, temperatury transportu, czasu dostarczenia do uprawnionej placówki diagnostycznej itp. Szczegółowa instrukcja znajduje się na stronie Krajowego Ośrodka ds. Grypy www.pzh.gov.pl [5]. Materiał pobrany do badań może stanowić: wymaz z nosogardzieli, aspirat odessany z nosowej części gardła, wypluczynę z drzewa oskrzelowego, wysięku z ucha środkowego. Niezależnie od tych badań stwierdzających obecność antygeny, można również wykonywać badania serologiczne. Ten rodzaj diagnostyki polega na oznaczeniu poziomu swoistych przeciwciał przeciwgrypowych. Wymagają one porównania poziomu przeciwciał w surowicy krwi pobranej podczas ostrego okresu choroby, a następnie po upływie 10–14 dni. Metoda ta pozwala potwierdzić lub wykluczyć przebieg zakażenia wirusem grypy oraz można stwierdzić, czy pacjent był szczepiony, czy nie. Od paru lat na rynku dostępne są również tzw. **testy przyłóżkowe**. Pozwalają one na szybkie uzyskanie wyniku – w ciągu 15 min, wymagają jednak potwierdzenia za pomocą innych klasycznych metod w specjalistycznym laboratorium diagnostycznym. Za pomocą tych testów można odróżnić wirus grypy typu A od typu B. Chciałabym podkreślić, że obecnie brakuje na rynku szybkich testów pałkowych, czyli tzw. przyłóżkowych, umożliwiających identyfikację podtypu wirusa grypy. Podczas sezonu epidemicznego grypy w 2009/2010 wielu pacjentów było wprowadzanych w błąd.

Szczepionki i szczepienia

Sezonowe szczepionki przeciw grypie składają się z trzech wirusów grypy (A/H1N1/, A/H3N2/ i typu B) i zawierają po 15 µg hemaglutyniny dla każdego szczepu rekomendowanego na dany sezon epidemiczny. Jedna dawka trójskładnikowej szczepionki przeciw grypie w objętości 0,5 ml

zawiera 45 μ g hemaglutynin. W Polsce dostępne są inaktywowane szczepionki przeciw grypie z tzw. rozszczepionym wirionem (*split*) lub podjednostkowe (*subunit*), zawierające tylko dwa zewnętrzne białka, tj. hemaglutyninę i neuraminidazę. Dostępne szczepionki przeciw grypie typu *split* i *subunit* w Polsce są immunologicznie równocenne. Zarejestrowane szczepionki przeciwko grypie przedstawiono w tabeli 1 [6].

Szczepionki przeciwko grypie produkowane są albo na zarodkach kurzych lub hodowli tkankowej, np. MDCK. Ze względu na dużą zmienność wirusa grypy skład szczepionki co sezon epidemiczny jest uaktualniany. Dlatego istnieje konieczność co sezonowego szczepienia, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka. Firmy produkujące szczepionkę przeciw grypie otrzymują szczepy do jej produkcji od ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia. Ze względu na to, że szczepem dominującym w sezonie epidemicznym 2009/2010 był szczep A/H1N1/v został on włączony do składu szczepionki przeciw grypie zamiast wirusa grypy podtypu A/H1N1/ na sezon epidemiczny 2010/2011, co przedstawiono poniżej [7]:

dla półkuli północnej

A/California/7/2009 (H1N1) podobny do

A/Perth/16/2009 (H3N2) podobny do

B/Brisbane/60/2008 podobny do

dla półkuli południowej

A/California/7/2009 (H1N1) podobny do

A/Wisconsin/15/2009 (H3N2) podobny do

B/Brisbane/60/2008 podobny do

Zgodnie z zaleceniami Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP), powinniśmy zaszczepić przeciw grypie sezonowej jak największy procent populacji [8]. W Polsce zużycie szczepionki przeciw grypie jest na bardzo niskim poziomie w każdej analizowanej grupie wieku. I tak w sezonie 2008/2009 zaszczepiło się jedynie: **5,2% populacji**, co daje 52 dawki szczepionki/1000 mieszkańców (zaszczepiło się 1 989 000 osób) [6]. Zgodnie z danymi Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny w 2008 r., szczepienie dzieci jest na bardzo niskim poziomie. W grupie dzieci od 6. m.ż. do 14. r.ż. zaszczepiono zaledwie 1,1–1,6% dzieci. Mimo że w wielu województwach szczepienie przeciw grypie dla osób w wieku powyżej 65. r.ż. było bezpłatne, to zaszczepiło się w tej grupie jedynie 13,4% populacji, zgodnie z danymi European Center for Disease Control (ECDC) i VENICE Network New Integrated Collaboration Effort, a w przypadku osób z chorobami przewlekłymi – zaszczepiło się jedynie 11,1% (dane ECDC i VENICE Network). Natomiast na kompromitującym poziomie pozostaje szczepienie pracowników służby zdrowia – 6,4% (dane ECDC i VENICE Network). W sezonie 2009/2010 szczepieniom poddało się najprawdopodobniej 2 500 000 osób.

Tabela 1. Szczepionki przeciw grypie zarejestrowane w Polsce w 2009 r.

Szczepionki przeciwko grypie otrzymywane w hodowli na zarodkach kurzych

Inaktywowane szczepionki przeciwko grypie z rozszczepionym wirionem

Vaxigrip (Sanofi Pasteur S.A., F)

Fluarix (GlaxoSmithKline, B)

Begrivac (Novartis Vaccines and Diagnostics, D)

ID Flu*

Szczepionki podjednostkowe, zawierające izolowane antygeny powierzchniowe, tj. hemaglutyninę i neuraminidazę

Influvac (Solvay Pharmaceuticals, NL)

Agrippal (Novartis Vaccines and Diagnostics, SRL, I)

Szczepionki wirosomalne

Inflexal V (Berna Biotech I, S.r.l)

Szczepionki przeciwko grypie otrzymywane w hodowli tkankowej MDCK

Inaktywowane podjednostkowe szczepionki przeciwko grypie, zawierające izolowane antygeny powierzchniowe, tj. hemaglutyninę i neuraminidazę

Optaflu (Novartis Vaccines and Diagnostics, D)

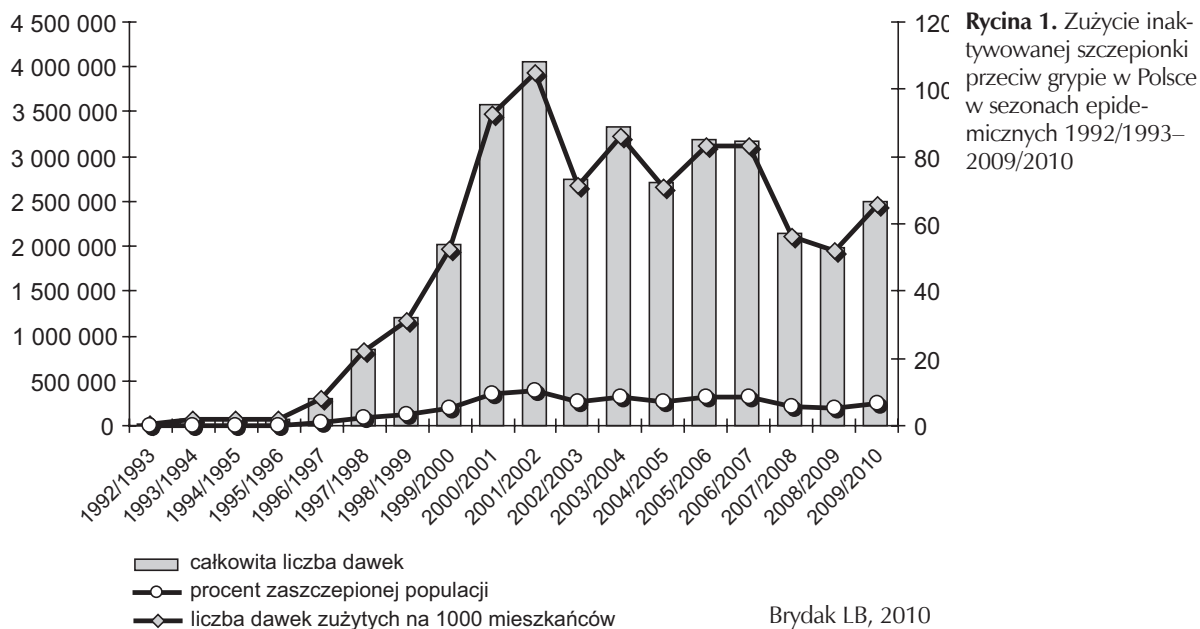
* Szczepionka podawana śródskórnie

Brydak LB, 2009

Zużycie w Polsce szczepionki przeciwko grypie przedstawiono na rycinie 1.

Leki antygrypowe

Obecnie od wielu lat na rynku dostępne są dwa leki antygrypowe: oseltamiwir (Tamiflu) i zanamiwir (Relenza), aktywne zarówno w przypadku zakażenia wirusem grypy typu A i B [1]. Efektywność użycia tych leków uzależniona jest od paru czynników. W przypadku zakażenia grypą sezonową lek powinien zostać podany po laboratoryjnym potwierdzeniu, najlepiej do 36 godzin od momentu wystąpienia objawów choroby. Jednak w przypadku pandemii grypy lek powinniśmy podać na podstawie objawów klinicznych, nie czekając na laboratoryjne potwierdzenie zakażenia. Leki te znajdują zastosowanie nie tylko w leczeniu, lecz także w profilaktyce, w tym również profilaktyce postekspozycyjnej. Oseltamiwir, w przypadku zastosowania go podczas epidemii grypy, rekomendowany jest od 1. r.ż. [1]. Natomiast w sytuacji pandemii, zarówno producent, jak i European



Leki antygrypowe nowej generacji

Inhibitory neuraminidazy wirusa grypy

leczenie

profilaktyka

leczenie

profilaktyka

Zanamivir → inhalacja

od 5. r.ż. (GSK)
od 7. r.ż. (ACIP, 2008)

10 mg/dobę (2 inhalacje) przez 5 dni

Zanamivir → inhalacja od 5. r.ż.

10 mg/dobę (2 inhalacje) – w zależności od kosztów, zaleceń, ewentualnych skutków ubocznych

Oseltamivir *

Dzieci → kapsułki od 1. r.ż.–12. r.ż.

25 mg, 30 mg, 45 mg i 75 mg/2/dobę w zależności od masy ciała, przez 5 dni

Dorośli → kapsułki 75 mg od 13. r.ż.

75 mg/2/dobę przez 5 dni

Oseltamivir od 1. r.ż.–12. r.ż.

Profilaktyka krótkoterminowa (po kontakcie)

Dzieci do 13. r.ż. → 25–75 mg/dobę w zależności od masy ciała, przez 10 dni

Starsze dzieci i dorośli → 75 mg/dobę przez 10 dni

Profilaktyka długoterminowa 75 mg/dobę przez 6 tygodni

ACIP, WHO*, oprac. Brydak LB, 2009

* UWAGA: Zgodnie z informacją producenta, produkt Tamiflu® w postaci zawiesiny doustnej nie jest dostępny na rynku. Dzieci, młodzież i dorośli, którzy nie są w stanie połknąć kapsułek, mogą otrzymać właściwą dawkę Tamiflu® poprzez otworzenie kapsułek i wysypanie ich zawartości do małej objętości (mks. 1 łyżeczka od herbaty) odpowiedniego, słodkiego pokarmu np.: syrop czekoladowy, zagęszczone mleko, sok jabłkowy, jogurt itp. celem zneutralizowania gorzkiego smaku. Mieszaninę należy dokładnie wymieszać i niezwłocznie podać pacjentowi.

Rycina 2.

Medicines Agency (EMA) rekomenduje podawanie leku poniżej 1. r.ż. w zależności od masy ciała dziecka. Oseltamivir (Tamiflu) występuje w postaci kapsułek, co umożliwia zastosowanie tego leku nie tylko w przypadku małych dzieci, lecz także pacjentów, którzy nie są w stanie połknąć kapsułek [9]. Kapsułkę należy otworzyć i za-

wartość jej wsypać do małej objętości (1 łyżeczka od herbaty) słodkiego pokarmu, np. zagęszczone mleko, jogurt, syrop czekoladowy itp. Celem zneutralizowania gorzkiego smaku mieszaninę należy dokładnie wymieszać i niezwłocznie podać pacjentowi. Zanamivir (Relenza) występuje w formie inhalacyjnej i może być stosowany od 5. r.ż. Leki te

skuteczne są zarówno w przypadku infekcji grypy sezonowej, jak i wirusów o innych podtypach grypy typu A i B. Dawkowanie inhibitorów neuraminydazy przedstawiono na rycinie 2.

Obecnie trwają badania kliniczne nowego leku antygrypowego – permawiru. Wstępne badania tego leku wydają się obiecujące.

Piśmiennictwo

1. Brydak LB: *GRYPA, pandemia grypy – mit czy realne zagrożenie?* Warszawa: Rytm; 2008: 1–492.
2. www.who.int
3. Informacja własna (publikacja przygotowana do druku).
4. www.ecdc.eu.
5. www.pzh.gov.pl.
6. Brydak LB. Szczepionki przeciwko grypie. *Terapia* 2009; 10: 62–66.
7. *Recommended viruses for influenza vaccines for use in the 2010–2011 northern hemisphere influenza season*. Weekly Epidemiological Report 2010; 10(85): 81–92.
8. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). *Prevention and control of influenza*. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) CDC, 2009; 58(RR8), 1–52.
9. www.emea.europa.eu.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Lidia B. Brydak

Zakład Badania Wirusów Grypy. Krajowy Ośrodek ds. Grypy,
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24

00-791 Warszawa

Tel.: (22) 542-12-74

E-mail: nic@pzh.gov.pl, lbrydak@pzh.gov.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Internistyczne powikłania choroby alkoholowej

Alcohol-related internal diseases

URSZULA BUCZEK^{A, B, E, F}, PAWEŁ RAJEWSKI^{B, E, F}, PIOTR CIOŁCZYK^{B, E, F},
NATALIA HINZ-BRYLEW^{B, E, F}

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego
w Bydgoszczy

Kierownik: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Alkohol jest najczęściej używaną substancją psychoaktywną na świecie. Jego konsumpcja przyczynia się do rozwoju wielu schorzeń internistycznych. Dominują wśród nich choroby układów sercowo-naczyniowego i pokarmowego. Wpływ etanolu jest jednak wielokierunkowy i obejmuje wszystkie narządy wewnętrzne. Skutki nadużywania alkoholu są największe w krajach europejskich.

Słowa kluczowe: alkohol, kardiomiopatia alkoholowa, marskość wątroby.

Summary Alcohol is the most widely used psychoactive substance in the world. Its consumption leads to many internal diseases. Most common are cardiovascular and gastroenterologic disorders, but alcohol's influence is much wider – it concerns all internal organs. The impact of alcohol abuse on human health is the most pronounced in European countries.

Key words: alcohol, alcoholic cardiomyopathy, hepatic cirrhosis.

Alkohol jest najczęściej używaną substancją psychoaktywną na świecie. Jego wpływ na zdrowie człowieka w skali światowej, wyrażany utratą lat życia z uwzględnieniem niesprawności (DALY), wynika przede wszystkim z rozwoju chorób neuropsychiatrycznych i skutków zamierzonych i niezamierzonych urazów. Wzrost umieralności powodują natomiast głównie schorzenia internistyczne – przyczyną 58% zgonów związanych ze spożywaniem alkoholu są choroby układu sercowo-naczyniowego, nowotwory i marskość wątroby. Wpływ etanolu na umieralność jest największy w krajach europejskich.

Narzędem najbardziej dotkniętym toksycznym działaniem alkoholu i głównym miejscem jego metabolizmu jest wątroba.

Alkoholowa choroba wątroby występuje jako alkoholowe stłuszczenie wątroby, alkoholowe zapalenie wątroby oraz alkoholowa marskość wątroby. Obraz kliniczny alkoholowych chorób wątroby nie różni się istotnie od obrazu tych samych chorób o innej etiologii.

W obrębie układu pokarmowego alkohol może przyczyniać się także do powstawania ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki, choroby refluksowej przełyku, ostrej gastropatii nadżerkowej, ze-

społu złego wchłaniania, a w przebiegu nasilonych wymiotów – zespołu Mallory'ego Weissa (pęknięcie błony śluzowej przełyku w okolicy wpustu żołądka) i zespołu Boerhaavego (pęknięcie ściany przełyku).

Porfiria skórna późna jest najczęstszą postacią porfirii. Nadużywanie alkoholu to typowa przyczyna jej ujawnienia. Do zaburzenia syntezy hemu dochodzi na etapie reakcji katalizowanej przez dekarboksylazę uroporfirynogenu. Objawy to nadwrażliwość skóry na światło skutkująca powstawaniem pęcherzyków, nadżerek, zmian zanikowych, przebarwień, blizn, niekiedy też nadmiernego owłosienia, a także wydalenie czerwonego lub brązowego moczu związane z obecnością uroporfiryn. Ponadto dochodzi do gromadzenia się żelaza jako substratu upośledzonej reakcji – może rozwinąć się wtórna syderoza.

Konsumpcja alkoholu zwiększa ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, wątroby, okrężnicy i piersi. Wpływają na to zwiększona liczba wolnych rodników, osłabienie odporności, a przede wszystkim aldehyd octowy. Zwiększa on częstość powstawania mutacji w kwasach nukleinowych, zaburza działanie systemów naprawczych, zmienia ekspre-

sję genów, także onkogenów. Łączy się ponadto z białkami, wpływając na ich funkcję.

Globalnie alkohol powoduje wzrost śmiertelności z powodu chorób układu krążenia. W tej grupie schorzeń liczba zgonów, których uniknięto z powodu spożywania niewielkich ilości alkoholu, jest pięciokrotnie mniejsza od liczby zgonów spowodowanych jego konsumpcją. Wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego wynika przede wszystkim ze wzrostu ciśnienia tętniczego, przyspieszenia czynności serca i zwiększonej krzepliwości (przy dużej konsumpcji). Kardiomiopatie występujące w przebiegu choroby alkoholowej to kardiomiopatie rozstrzeniowe. Kolejnym powikłaniem kardiologicznym jest Holiday Heart Syndrome, czyli zaburzenia rytmu serca występujące po spożyciu, nawet jednorazowym, znacznej ilości alkoholu. Najczęściej są to arytmie łagodne, ustępujące samoistnie – głównie napadowe migotanie przedsionków. Mogą być konsekwencją często występujących zaburzeń elektrolitowych (hipokaliemia, hipokalcemia, hipomagnezemia).

Częstsze występowanie dny moczanowej wynika ze wzrostu produkcji i upośledzenia wydalania kwasu moczowego. Napojem, którego spożywanie szczególnie predysponuje do jej rozwoju jest piwo. Słód (skielkowane ziarna zbóż) jest bogatym źródłem puryn, z których powstaje kwas moczowy.

Spożycie alkoholu wiąże się także z ryzykiem ostrych zaburzeń gospodarki lipidowo-węglowodanowej: hipoglikemii, kwasicy ketonowej i kwasicy mleczanowej.

Zaburzenia hematologiczne występujące

w chorobie alkoholowej to leukopenia (głównie granulocytopenia) z towarzyszącym zaburzeniem funkcji krwinek, makrocytoza, niedokrwistości: niedoborowe i hemolityczna, trombocytopenia lub upośledzenie funkcji płytek oraz zmniejszona aktywność fibrynolityczna osocza (umiarkowane spożycie alkoholu daje odwrotny skutek).

Miopatia alkoholowa występuje w postaci ostrej i przewlekłej. Postać ostra dotyczy głównie mięśni dystalnych części kończyn, towarzyszy jej mioglobinuria (ryzyko rozwoju ostrej niewydolności nerek z martwicą cewek nerkowych) i wzrost aktywności enzymów mięśniowych we krwi. Postać przewlekła objawia się bezbolesnym zanikiem i osłabieniem mięśni, przede wszystkim obręczy biodrowej i barkowej, nie grozi powikłaniami nerkowymi.

Inne powikłania choroby alkoholowej to osteoporoza, osteomalacja, ostra martwica głowy kości udowej, hipotonia ortostatyczna, bezdech senny, zachyłkowe zapalenie płuc, zaburzenia wodno-elektrolitowe, zespół Zieve'a (niedokrwistość hemolityczna, żółtaczka, hiperlipidemia), syderoza wtórna oraz powiększenie ślinianek.

Mimo ogromnego negatywnego wpływu etanolu na zdrowie społeczeństw XXI wieku można z czystym sumieniem cieszyć się kieliszkiem ulubionego trunku. Rację miał Paracelsus, pisząc *Omnia sunt venena, nihil est sine veneno. Sola dosis facit venenum* (Wszystko jest trucizną, nie istnieje substancja, która nią nie jest. Dawka czyni truciznę). Spożywanie do 20 g czystego alkoholu na dobę przez osoby dorosłe może być elementem zdrowego stylu życia.

Piśmiennictwo

1. Reich A, Welz K, Gamian E. Porfirię skórna późna – analiza najczęstszych przyczyn, objawów klinicznych i odchyleń w badaniach laboratoryjnych. *Post Dermatol Alergol* 2009; XXVI, 1: 25–33.
2. Godlewski D, Wojtyś P, Bury P. Alkohol jako czynnik ryzyka choroby nowotworowej. *Współcz Onkol* 2000; 1: 13–15.
3. Kosicka T, Kara-Perz H. Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze i częstość udarów mózgu. *Prz Lek* 2006; 1: 62–68.
4. Seitz HK, Becker P. Alcohol metabolism and cancer risk. *Alcohol Res Health* 2007; 30: 38–47.
5. Goldberg IJ, Mosca L, Piano MR, et al. A science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 472.
6. Mann RE, Smart RG, Govoni R. The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27(3): 209–219.
7. Gubbay ER. Beri-beri heart disease. *Canad Med Ass J* 1966 July 2; vol. 95.
8. Ballard HS. The hematological complications of alcoholism. *Alcohol Health Res World* 1997; 21(1) 42–52.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

ul. Szpitalna 19

85-863 Bydgoszcz

Tel.: (52) 370-92-91

E-mail: rajson@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Systemy telemedyczne w opiece nad przewlekłe chorymi

Telemedicine support systems in patients with chronic diseases

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK^{A-F}, DOMINIKA SIEJKA^{A-F}, BARTOSZ J. SAPIŁAK^{D-F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Choroby przewlekłe powodują negatywne skutki w wielu sferach życia: obniżają ogólną sprawność i kondycję fizyczną, a także psychiczną, wpływają na rytm dnia codziennego, zmniejszają aktywność życiową chorego, wpływają na relacje z innymi osobami, a nawet hierarchię wartości. Nowe perspektywy roztacza rozwój technologii telemedycznych, które przy wsparciu nowoczesnych metod komunikacji pozwalają na konieczny monitoring chorego, bez konieczności kontaktu osobistego i bez wychodzenia z domu. Usługi telemedyczne wiążą się z przesyłaniem danych i informacji medycznych na odległość. Telemedycyna łączy w sobie problemy i zadania zarówno z telekomunikacji, informatyki, elektroniki, jak i medycyny. Telemonitorowanie może poprawić jakość życia pacjentów cierpiących na choroby przewlekłe i ograniczyć konieczność hospitalizacji, co wiąże się również z redukcją kosztów opieki medycznej. Dotyczy to szczególnie pacjentów chorych na cukrzycę, choroby kardiologiczne – nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, niewydolność krążenia, zaburzenia rytmu, a także astmę, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc i inne. Systemy telemedyczne dają możliwość audiowizualnej interakcji pacjenta z lekarzem lub pielęgniarzką, co daje choremu poczucie bezpośredniego kontaktu z pracownikiem ochrony zdrowia, mimo fizycznego oddalenia. Telewizyty domowe u pacjentów przewlekłe chorych lub przechodzących długotrwałą rekonwalescencję w domu znacznie zmniejszają liczbę i częstość nagłych wizyt w szpitalu lub wezwania pogotowia ratunkowego, zwłaszcza wśród osób starszych.

Słowa kluczowe: telemedycyna, systemy telemedyczne, choroby przewlekłe, cukrzyca, tele-EKG.

Summary Chronic diseases cause negative consequences in many spheres of life: decrease the overall fitness and physical and mental condition, influence the rhythm of daily life, reduce the activity of the patient's life, affect relationships with others and even hierarchies of values. New perspectives are offered by telemedicine technology development, which with the support of modern methods of communication allow for the necessary monitoring of the patient, without personal contact, and without leaving home. Telemedical services involve the transmission of data and medical information at a distance. Telemedicine combines both the problems and tasks of telecommunications, information technology, electronics and medicine. Tele-monitoring can improve the quality of life for patients with chronic diseases and reduce the need for hospitalization, which is also associated with a reduction in the cost of medical care. This applies particularly to patients with diabetes, cardiac disease – hypertension, ischemic heart disease, heart failure, arrhythmia, and asthma, chronic obstructive pulmonary disease and others. Telemedical systems offer the possibility of an audiovisual patient interaction with a doctor or a nurse what gives the patient a sense of direct contact with health care professionals, despite the physical distance. Tele-home visits for patients with chronic diseases or undergoing long convalescence at home significantly reduce the number and frequency of emergency visits to hospital or ambulance calls, especially among the elderly.

Key words: telemedicine, tele-medical systems, chronic diseases, diabetes, tele-ECG.

Wstęp

Choroba przewlekła wiąże się przede wszystkim z tym, że dolegliwości zdrowotne nie mijają, lecz utrzymują się latami albo nasilają się w miarę upływu czasu. Powoduje to negatywne skutki w wielu sferach życia: obniża ogólną sprawność i kondycję fizyczną, a także psychiczną, wpływa na rytm dnia codziennego (pacjent zostaje podporządkowany chorobie – zażywaniu leków,

wizytom lekarskim, zabiegom). Zmniejsza się też aktywność życiowa – zawodowa, towarzyska, sportowa, seksualna, zmienia się często wygląd, relacje z innymi osobami, a nawet hierarchie wartości (zwykle zachwiane zostaje poczucie sensu życia; większego niż dotychczas znaczenia nabierają wartości niematerialne, np. relacje z bliskimi, religia) [1]. Chorzy przewlekłe, w tym pacjenci z chorobą niedokrwienną serca, cukrzycą, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i innymi, stanowią 77%

chorych w Europie, a schorzenia te są powodem 86% zgonów [2]. W opiece nad tymi chorymi jednym z najważniejszych elementów jest edukacja na temat choroby, a także ich świadomy udział w procesie jej monitorowania i leczenia. Należy jednak pamiętać, że nawet najlepiej wyszkolony pacjent nie jest w stanie sam, bez pomocy lekarza, zapanować nad swoją chorobą – nieoceniona staje się więc codzienna opieka i kontrola przez lekarza prowadzącego, najczęściej lekarza rodzinnego. W tradycyjnym systemie opieki zdrowotnej jest to bardzo trudne do wykonania, jednak nowe perspektywy roztacza rozwój technologii telemedycznych, które przy wsparciu nowoczesnych metod komunikacji pozwalają na konieczny monitoring chorego, bez potrzeby kontaktu osobistego i bez wychodzenia z domu. Jest to szczególnie istotne na terenach słabo zaludnionych, terenach wiejskich, terenach trudnych do pokonania tradycyjnymi środkami komunikacji (np. tereny górskie) czy w przypadku chorych przewlekle z trudnościami w poruszaniu się. Technologie te mogą znacznie poprawić komfort życia pacjentów – zapewniając im odpowiednią opiekę i zmniejszając częstość wizyt w placówkach służby zdrowia.

Zgodnie z definicją Komisji Europejskiej, telemedycyna jest to świadczenie usług zdrowotnych z wykorzystaniem technologii informacyjno-komunikacyjnych (TIK) w sytuacji, gdy pracownik służby zdrowia i pacjent nie znajdują się w tym samym miejscu. Usługi telemedyczne wiążą się z przesyłaniem danych i informacji medycznych na odległość, koniecznych do prowadzenia działań prewencyjnych, diagnozy, leczenia i kontroli stanu zdrowia pacjenta [3]. Telemedycyna łączy w sobie problemy i zadania zarówno z telekomunikacji, informatyki, elektroniki, jak i medycyny. Znalazła ona zastosowanie w wysokospecjalistycznych gałęziach medycyny i lecznictwie zamkniętym (teleradiologia, telepatomorfologia, teledermatologia, telechirurgia, teleokulistyka, telekonsultacje, wideokonferencje między pracownikami służby zdrowia i inne), ale również do monitorowania przewlekle chorych w warunkach domowych (centra telefonicznej obsługi pacjentów lub centra informacji on-line dla pacjentów i konsultacje na odległość, e-wizyty lekarskie) [4]. Telemonitorowanie może poprawić jakość życia pacjentów cierpiących na choroby przewlekle i ograniczyć konieczność hospitalizacji, co wiąże się również z redukcją kosztów opieki medycznej. Dotyczy to szczególnie pacjentów chorych na cukrzycę, choroby kardiologiczne – nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, niewydolność krążenia, zaburzenia rytmu, a także astmę i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc [5]. Dane mogą być gromadzone automatycznie za pomocą osobistych urządzeń monitorujących stan zdrowia lub za pomocą odpowiednich programów informatycznych instalowanych na domowym

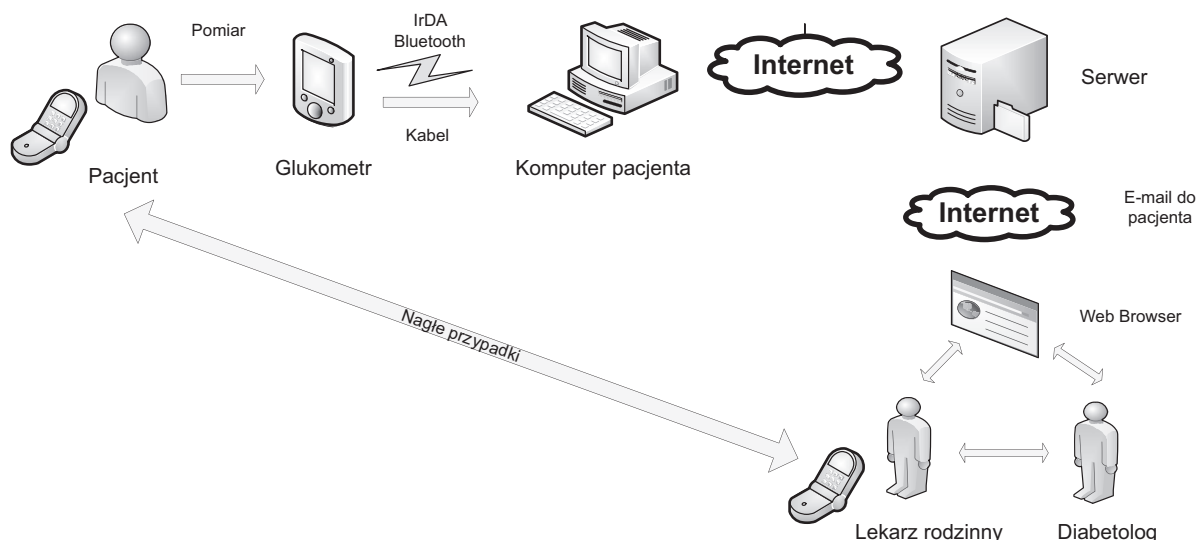
komputerze pacjenta i przy jego aktywnym udziale (np. gdy pacjent wprowadza pomiary poziomu cukru we krwi lub ciśnienia tętniczego), a następnie przekazywane odpowiednim pracownikom służby zdrowia i poddawane odpowiedniej ocenie i dokumentacji. Telemonitorowanie pozwala wykryć symptomy choroby i nieprawidłowe wyniki wcześniej niż dopiero podczas rutynowej wizyty lekarskiej czy badania w nagłym wypadku, umożliwiając tym samym podjęcie odpowiednich działań profilaktycznych, a także obniżenie kosztów leczenia przez zmniejszenie konieczności częstych wizyt w placówkach opieki zdrowotnej [3].

Cukrzyca

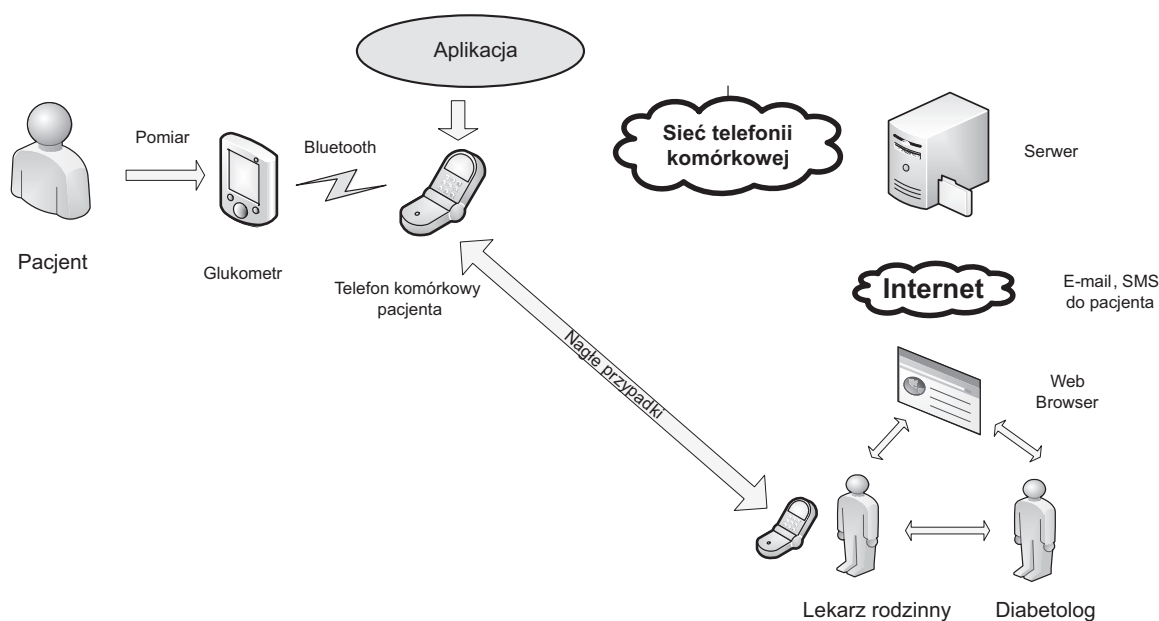
Systemy telemedyczne wspomagające opiekę lekarską nad chorymi na cukrzycę muszą pełnić kilka ważnych funkcji: odczytywanie poziomu stężenia glukozy we krwi z glukometru pacjenta i przesyłanie danych do centralnej bazy danych, najlepiej przy wykorzystaniu technologii bezprzewodowych, monitorowanie i dostarczanie pacjentowi oraz lekarzowi alertów, powiadomień i przypomnień. Wszystkie dane (tzw. epizody zdrowotne) powinny być archiwizowane w celu umożliwienia ich przetwarzania w czasie rzeczywistym oraz trybie off-line, a zastosowany program informatyczny powinien wspomagać decyzje terapeutyczne pacjenta, jak i personelu medycznego. W obecnie funkcjonujących systemach dane pomiarowe pacjenta są przekazywane do lekarza w centrum medycznym za pomocą standardowego modemu telefonicznego lub sieci internetowych, a także telefonii bezprzewodowej. Można wyróżnić trzy podstawowe modele strukturalne systemów telediabetologicznych [6]:

Model 1. Pomiary dokonywane przez pacjenta przekazywane są do jego komputera osobistego poprzez łącze IrDA lub Bluetooth, a dalej za pomocą Internetu do lekarza rodzinnego lub diabetologa. Wymagane jest zainstalowanie dedykowanych aplikacji w komputerze pacjenta, lekarza oraz na serwerze, gdzie dane są archiwizowane. Kontakt pacjenta i lekarza realizowany jest przez e-mail, a także w nagłych sytuacjach telefonicznie (ryc. 1).

Model 2. Pomiary dokonywane przez pacjenta przekazywane są z glukometru do telefonu komórkowego przez łącze IrDA lub Bluetooth, a dalej do serwera przez sieć telefonii bezprzewodowej. Pacjent i lekarz komunikują się z serwerem, wykorzystując aplikację typu Web Browser, która wymaga zainstalowania w stacji roboczej pacjenta, lekarza, na serwerze i dodatkowo w telefonie komórkowym. Decyzje lekarskie i wskazówki przekazywane są pacjentowi w postaci krótkiej wiadomości tekstowej (SMS) lub pocztą elektroniczną (ryc. 2).



Rycina 1. Architektura systemu telemedycznego dla chorych na cukrzycę – model 1

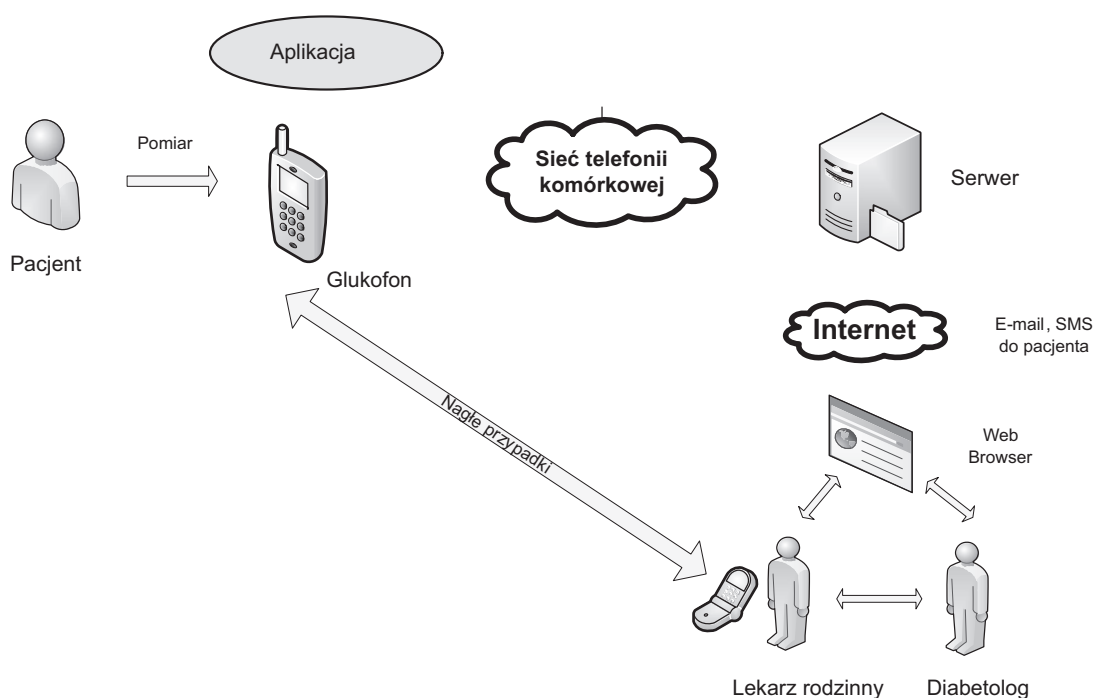


Rycina 2. Architektura systemu telemedycznego dla chorych na cukrzycę – model 2

Model 3. Pacjent dokonuje pomiarów stężenia glukozy we krwi, wykorzystując tzw. glukofon – telefon bezprzewodowy wyposażony w odpowiedni miernik i oprogramowanie łączący funkcję glukometru i telefonu komórkowego. Urządzenie komunikuje się przez sieć telefonii komórkowej z serwerem, na którym gromadzone są wszystkie pomiary. Lekarz ma dostęp do danych z poziomu przeglądarki internetowej, za pomocą specjalnego oprogramowania. Decyzje lekarskie i wskazówki przekazywane są pacjentowi w postaci wiadomości SMS lub pocztą elektroniczną (ryc. 3) [4, 6–9].

W każdym z systemów pacjent może dokonywać pomiarów w dowolnym czasie – zależnie od potrzeb, ale także na wyraźne zlecenie lekarza, np. przed planowaną telekonsultacją. Wszystkie

wyniki są przesyłane do bazy danych, skąd mogą być w dowolnym czasie pobrane przez lekarza, wykwalifikowany personel medyczny czy samego pacjenta. Każde pogorszenie stanu pacjenta powoduje automatyczne wysyłanie powiadomienia e-mailem lub telefonicznie do monitorującego lekarza lub pielęgniarki, którzy komunikują się z pacjentem i informują go o konieczności zmiany sposobu leczenia, dawki leku, pilnego zgłoszenia się do ośrodka zdrowia lub natychmiastowego przyjazdu do szpitala [4, 6–9]. Systematyczny przegląd piśmiennictwa naukowego dotyczącego wdrożonych lub pilotażowych systemów telemedycznego wsparcia dla chorych na cukrzycę pokazuje, że chorzy na cukrzycę monitorowani na odległość wykazują: bardziej skuteczną i precyzyjną meta-



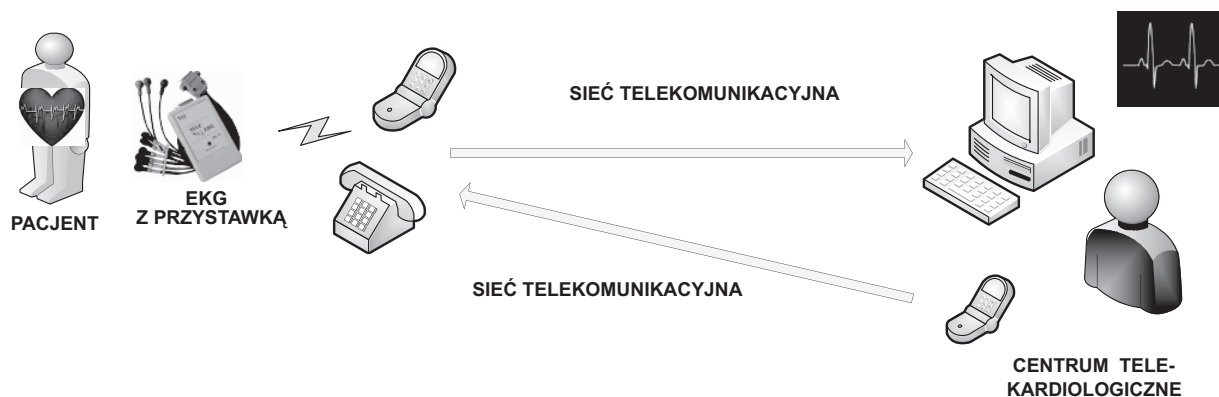
Rycina 3. Architektura systemu telemedycznego dla chorych na cukrzycę – model 3

boliczną kontrolę cukrzycy – w wielu przypadkach udokumentowany spadek stężenia hemoglobiny glikowanej HbA_{1c} , głębszą wiedzę i świadomość przebiegu oraz następstw choroby, a tym samym lepszą współpracę z lekarzem w zakresie sprawowanej nad nimi opieki, zacieśnienie więzi między pacjentem i lekarzem, zwiększenie poziomu zaufania do lekarza i satysfakcji ze świadczonych usług, a co za tym idzie – poprawy jakości życia chorych i jakości opieki [5, 6, 10–16]. Wdrożenie systemów telemedycznych spowodowało również oszczędność czasu, zmniejszenie liczby interwencji lekarskich w domu i w praktyce [6, 9, 10]. Istnieją również systemy monitorowania i wczesnego rozpoznawania powikłań cukrzycy, np. badania obrazów oczu u diabetyków – fotografie oczu chorych mieszkających w oddalonych miejscowościach są przesyłane przez Internet do centrum monitorowania, gdzie lekarze specjaliści badają je pod kątem objawów cukrzycy, co może zapobiegać poważnym powikłaniom, w tym utracie wzroku [17].

Choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca

Telekardiologia jest najlepiej rozwiniętą gałęzią telemedycyny. Obecnie funkcjonujące systemy telemedyczne monitorujące układ krążenia opierają się na kilku urządzeniach: elektroniczny stetoskop umożliwia wykwalifikowanemu pracownikowi służby medycznej zdalne osłuchiwanie serca i płuc u pacjentów z zastoinową niewydolnością

krążenia, elektroniczny ciśnieniomierz i pulsoksymetr monitorują na bieżąco wartości ciśnienia tętniczego i saturację krwi tętniczej, a tele-EKG umożliwia zdalne monitorowanie i wstępną diagnostykę chorych z chorobą niedokrwienną serca, zaburzeniami rytmu i innymi schorzeniami kardiologicznymi [18]. Systemy tele-EKG składają się zwykle z niewielkiego, przenośnego aparatu EKG dokonującego pomiarów na życzenie pacjenta (lub według zaprogramowanego wcześniej harmonogramu) oraz łącznika z siecią telekomunikacyjną (miniaturowej przystawki, modemu). Istnieją także urządzenia typu *event holder* – uruchamiane na życzenie pacjenta lub automatycznie rejestrujące przypadki nieprawidłowości w pracy serca. W przypadku arytmii pomocne w monitorowaniu są jednokanałowe rejestratory akustyczne. Dane podobnie jak w opisanych modelach telediabetologicznych mogą być przesyłane do serwera przez modem, stacjonarną sieć internetową lub telefon komórkowy. W Polsce funkcjonuje obecnie przynajmniej kilka ośrodków całodobowego nadzoru telekardiologicznego, do największych należą: Centrum Telekonsultacji TeleInterMed, Kardiofon, Kardiotel i Kardiosystem. Opierają się one na samodzielnym wykonywaniu przez pacjenta badania elektrokardiograficznego lub innych pomiarów (ciśnienia tętniczego, saturacji itp.) za pomocą przenośnych urządzeń, z których dane są przekazywane do ośrodka diagnostycznego, w którym są odczytywane na bieżąco przez specjalistów. Dyżurujący lekarze oceniają stan chorego i w razie konieczności podejmują decyzję o hospitalizacji, wysłaniu pogotowia ratunkowego lub innej interwencji medycznej (ryc. 4) [19].



Rycina 4. System nadzoru tele-elektrokardiograficznego – schemat

Rozwiązania telemedyczne usprawniły także kontrolę pracy implantowanych defibrylatorów-kardiowerterów, których telemonitoring redukuje konieczność częstych wizyt pacjentów po wszczepieniu rozruszników w przychodniach u kardiologa i elektrofizjologa. Również pacjenci po zabiegach kardiochirurgicznych odnoszą korzyści z zastosowania systemów telemedycznego nadzoru podczas ich rehabilitacji w domu oraz monitorowania niekorzystnych zdarzeń kardiologicznych (*event holter*). Wprowadzenie tego typu rozwiązań istotnie zwiększyło komfort pacjentów i pozwoliło na dużą redukcję kosztów opieki nad nimi. Przykładowo podczas zajęć rehabilitacyjnych krzywa EKG jest zapamiętywana przez urządzenie, a po zakończonej sesji ćwiczeń transmitowana do stacji odbiorczej. W przypadku monitoringu typu *event holter* dane są przesyłane jedynie wtedy, gdy pacjent odnotowuje dolegliwości. Ze wspomnianej wcześniej stacji odbiorczej wyniki badań przesyłane są do serwera i następnie rejestrowane w odpowiedniej bazie danych, do której lekarz może mieć dostęp po zalogowaniu się. Tego typu monitoring jest już powszechnie stosowany, np. w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II korzysta z niego około 20 pacjentów miesięcznie (70% z nich ma prowadzoną rehabilitację po operacjach i zabiegach kardiointwazyjnych) [20].

Astma i POChP

W monitorowaniu pacjentów cierpiących na astmę lub przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) chory może kontrolować wydolność oddechową przez specjalną przystawkę do telefonu, tzw. osobisty przenośny spirometr. Przy pogorszeniu stanu pacjenta system wysyła automatyczne powiadomienie do lekarza, który może podjąć stosowne działania [9]. Taki system nadzo-

ru nad chorymi na astmę został już uruchomiony w Polsce w ramach projektu finansowanego przez Ministerstwo Zdrowia i Komitet Badań Naukowych w latach 2001–2003 [21]. W ramach systemu gromadzone były dane dotyczące pacjentów – objawy astmy, czas ich wystąpienia, charakter nasilenia, czynniki zaostrzające występowanie atopii, a także wywiad dotyczący przebiegu astmy i chorób alergicznych występujących w rodzinie oraz informacje o leczeniu i wcześniejszych kontaktach z placówkami ochrony zdrowia. Ponadto pacjenci samodzielnie dokonywali pomiarów szczytowego przepływu wydechowego, prowadzili obserwację nasilenia objawów choroby i wprowadzali wyniki do systemu codziennie lub rzadziej, zgodnie z planem ustalonym przez lekarza prowadzącego. Dane, które wprowadzane są w panelu samoobserwacji przez wypełnienie formularza internetowego (dostępnego w przeglądarce internetowej po zalogowaniu do systemu) albo jako SMS z telefonu komórkowego, obejmują:

1. ocenę nasilenia 3 typów objawów wyrażoną w 10-punktowej skali Borga,
2. wyniki pomiarów szczytowego przepływu wydechowego,
3. liczbę inhalacji krótko działającego β -mimetyku [21].

W czasie kolejnych wizyt w gabinecie lekarz prowadzący może wprowadzać nowe informacje o stanie pacjenta i korekcji leczenia, a także przeglądać dane z wywiadu wprowadzone w czasie pierwszej wizyty oraz wyniki samodzielnych obserwacji i pomiarów dokonywanych przez pacjenta między wizytami. System ten, wymagając od pacjenta regularności prowadzenia samodzielnych obserwacji i pomiarów czynności płuc, powoduje ściślejszą współpracę ze strony chorego i lepsze opanowanie objawów astmy. Istotnym aspektem jest także możliwość dostępu do elektronicznej dokumentacji pacjenta lekarzowi sprawującemu opiekę nad chorym praktycznie w dowolnym miejscu, pod warunkiem dostępu do Internetu [21].

System usług telemedycznych na płaszczyźnie lekarz rodzinny–pacjent

PRAKTYKA LEKARZA RODZINNEGO

Rejestrowanie, diagnozowanie, monitorowanie na odległość
Tele-EKG, tele-spirometria, telemonitorowanie (RR,
pulsoksymetria, glukoza, temperatura, masa ciała i inne)

Pacjent 1

Pacjent 2

Pacjent 3

Pacjent 4

Pacjent 5

Rycina 5. Telemedyczna opieka domowa na poziomie lekarz rodzinny–pacjent

Telemedyczna opieka domowa (*tele-homecare*)

Telemedyczna opieka domowa to zintegrowane nadzorowanie pacjentów chorych przewlekle i osób w podeszłym wieku z trudnościami w poruszaniu się przy wykorzystaniu narzędzi teleinformatycznych. *Tele-homecare* obejmuje nadzór zarówno nad parametrami życiowymi chorych, takimi jak: tętno, ciśnienie, temperatura, stężenie glukozy we krwi, saturacja, masa ciała – realizowane za pomocą domowych przenośnych urządzeń wspomnianych wcześniej, ale także nad monitorowaniem upadków czy omdleń (ryc. 5) [22, 23].

Systemy te często dają możliwość audiowizualnej interakcji pacjenta z lekarzem lub pielęgniarką, co daje choremu poczucie bezpośredniego kontaktu z pracownikiem ochrony zdrowia, mimo fizycznego oddalenia. Telewizyty domowe u pacjentów przewlekle chorych lub przechodzących długotrwałą rekonwalescencję w domu znacznie zmniejszają liczbę i częstość nagłych wizyt w szpitalu lub wezwań pogotowia ratunkowego, zwłaszcza wśród pacjentów powyżej 65. r.ż. [17]. Telemedycyna na świecie ułatwia też opiekę nad pensjonariuszami domów opieki seniora, a także w ośrodkach dla osób z otępieniem. W Skandynawii wykorzystuje się w tym celu technologiczny model *health smart home*, w którym podstawową platformą łączności telemedycznej jest interaktywna telewizja cyfrowa. Z kolei we Francji funkcjonuje projekt PROSAFE, który pozwala na monitorowanie stanu pacjentów,

rejestruje ich zachowanie, pilnuje harmonogramu zażywania leków, wykrywa przypadki upadków, zasłabnięcia czy opuszczenia miejsca pobytu [17].

Podsumowanie

Telemedycyna jest młodą, wciąż rozwijającą się, zwłaszcza w Polsce, gałęzią opieki medycznej, która umożliwia odniesienie wielu korzyści zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy, a także płatników w opiece medycznej. W przypadku pacjentów – podnosi się znacznie komfort ich życia, ułatwiony zostaje dostęp do konsultacji, zarówno w sensie fizycznym, jak i czasowym (skrócenie czasu oczekiwania na wizytę), a także podnosi się poziom ich edukacji na temat własnej choroby, co skutkuje poprawą w zakresie współpracy z lekarzem i kontroli objawów choroby. W przypadku przedstawicieli opieki medycznej – dzięki telemedycynie odnotowuje się poprawę jakości opieki, redukcję niepotrzebnych wizyt w ośrodkach zdrowia, możliwość nadzoru nad chorymi bez konieczności osobistego kontaktu, poprawę jakości i zakresu informacji medycznej, a także ograniczenie liczby powikłań wśród pacjentów objętych opieką. Płatnicy z kolei odnoszą wymierną korzyść w postaci redukcji kosztów opieki dzięki prewencji powikłań chorobowych, zmniejszeniu współczynnika hospitalizacji, w tym skróceniu czasu i obniżeniu kosztów opieki pooperacyjnej, a także prostszej i bardziej skutecznej opiece nad chorymi przewlekle, osobami starszymi i niepełnosprawnymi.

Piśmiennictwo

1. Bąk-Sosnowska M. Choroby przewlekle – dlaczego zmieniają życie i jak sobie z nimi radzić? Dostępny na URL: <http://psychosomatyka.110mb.com> [cyt.10.03.2010].
2. Noncommunicable diseases. WHO. Dostępny na URL: <http://www.euro.who.int/noncommunicable> [cyt.10.03.2010].

3. Komunikat Komisji do Parlamentu Europejskiego, Rady, Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego oraz Komitetu Regionów w sprawie korzyści telemedycyny dla pacjentów, systemów opieki zdrowotnej i społeczeństwa. Bruksela, dnia 4.11.2008 KOM(2008)689 wersja ostateczna.
4. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A. *Potrzeby społeczeństwa polskiego w zakresie korzystania z Internetu medycznego i usług zdrowotnych typu e-Health na tle innych krajów europejskich*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 12. *Redukcja ryzyka w diagnozie i leczeniu przez podnoszenie poziomu wiedzy i doświadczenia pracowników ochrony zdrowia*. Wrocław: Continuo; 2008: 39–45.
5. Paré G, Jaana M, Sicotte C. Systematic Review of Home Telemonitoring for Chronic Diseases: The Evidence Base. *J Am Med Inform Assoc (JAMIA)* 2007; 14: 269–277.
6. Bujnowska-Fedak MM, Puchała E. Nowoczesne technologie teleinformatyczne w opiece nad chorym na cukrzycę. *Przew Lek* 2009; 1(109): 34–38.
7. Bujnowska-Fedak MM, Puchała E. WWW service project for the family doctor practice. *Ukrainian J Telemed Med Informatics* 2008; 6: 203–206.
8. Bujnowska-Fedak MM. Telemedycyna. Przyszłość i postęp w medycynie rodzinnej. *Służba Zdrowia* 2004; 73–76: 32–34.
9. Baraniecki M. Telewizyty domowe, telekonsultacje, zdalne diagnozowanie, monitorowanie i rehabilitacja poszpitalna pacjentów w domu. *Puls* 2003; 6.
10. Jaana M, Paré G. Home telemonitoring of patients with diabetes: a systematic assessment of observed effects. *J Evaluat Clin Practice* 2007; 13(2): 242–253.
11. Meneghini LF, Albisser AM, Goldberg RB, Mintz DH. An electronic case manager for diabetes control. *Diab Care* 1998; 21(4): 591–596.
12. Liesenfeld B, Renner R, Neese M, Hepp KD. Telemedical care reduces hypoglycemia and improves glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diab Technol Therapeutic* 2000; 2(4): 561–567.
13. Verhoeven F, van Gemert-Pijnen L, Dijkstra K, Nijland N, Seyde E, Stehouder M. The Contribution of Teleconsultation and Videoconferencing to Diabetes care: A Systematic Literature Review. *J Med Internet Res* 2007; 9(5): e37. Dostępny na URL: <http://www.jmir.org/2007/5/e37/> [cited 1.12.2009].
14. Bujnowska-Fedak MM, Puchała E, Steciwko A. Telemedicine for diabetes support in family doctors' practices: a pilot project. *J Telemed Telecare* 2006; 12(Suppl. 1): 8–10.
15. Farmer A, Gibson OJ, Tarassenko L, Neilt A. A systematic review of telemedicine interventions to support blood glucose self-monitoring in diabetes. *Diab Med* 2005; 22: 1372–1378.
16. Vähätalo MA, Virtamo HE, Viikari JS, Rönnemaa. Cellular phone transferred self blood glucose monitoring: prerequisites for positive outcome. *Pract Diab Int* 2004; 21(5): 192–194.
17. Telemedycyna – dlaczego? *PULS* 2009; 2(166): 34–35.
18. Sitkowski M. Lekarz w sieci. Dostępny na URL: <http://www.medigo.pl/jobs/> [cyt. 10.03.2010].
19. Kuta W. Jest miejsce na optymizm. *Rynek Zdrowia* 2010; 2(55).
20. Paulo M. (konsultacja Kopeć G.). Diagnoza na odległość. *Kardiologia.mp.pl*. Dostępny na URL: <http://kardiologia.mp.pl/publikacje/problemy-kardiologiczne/show.html?id=47137> [cyt. 15.03.2010].
21. Duplaga M, Bochenek G, Kasper Ł, i wsp. Usprawnienie przewlekłej opieki nad chorymi na astmę oskrzelową przy pomocy narzędzi teleinformatycznych. *Bio-Algorithms and Med-systems Journal*. Edited by Medical College – Jagiellonian University 2005; 1, 1/2: 355–359.
22. Pawłowska K. Telemedycyna dziś i jutro. *PAP – Nauka w Polsce* 2006-12-06 08:51:50. Dostępny na URL: http://www.eduskrypt.pl/telemedycyna_dzis_i_jutro-info-3808.html [cyt. 15.03.2010].
23. Bujnowska-Fedak MM, Staniszewski A, Steciwko A, Puchała E. System of telemedicine services designed for family doctors' practices. *Telemed J e-Health* 2000; 6(4): 449–452.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maria Bujnowska-Fedak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-76, 606 103-050
E-mail: mbujnowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowe zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z 2009 roku dotyczące diagnostyki i terapii nadciśnienia tętniczego**New guidelines for the management of hypertension – a 2009 European Society of Hypertension Task Force document**MACIEJ CYMERYŚ^{A-G}, DANUTA PUPEK-MUSIALIK^{A-G}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Omówiono aktualizację wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego z roku 2009 dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Przedstawiono kluczowe zmiany, jakie nastąpiły w porównaniu z rekomendacjami z roku 2007 z uwzględnieniem roli oceny subklinicznych uszkodzeń narządowych w celu stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego, celów leczenia hipotensyjnego w różnych grupach chorych oraz wytycznych dotyczących wyboru leków hipotensyjnych.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, wytyczne postępowania, Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego.

Summary In this article a reappraisal of European guidelines on hypertension management: a 2009 European Society of Hypertension Task Force document was present. The most important conclusions of this document including assessment of subclinical organ damage for stratification of total cardiovascular risk, treatment strategies in different subgroups of hypertensive patients and choice of antihypertensive drugs were discussed.

Key words: hypertension, guidelines, European Society of Hypertension.

Stały rozwój medycyny skutkuje pojawieniem się niezliczonej liczby doniesień naukowych. Lekarz nie jest w stanie monitorować na bieżąco wszystkich nowych badań klinicznych. Dlatego niezwykle pomocne jest studiowanie standardów postępowania w wybranych jednostkach chorobowych. Pozwala to na zapoznanie się z konsensusem uzgodnionym w gronie ekspertów, który prowadzi do ujednolicenia postępowania i wiedzy w danej dziedzinie. W standardach wybierane są zalecenia najbardziej racjonalne, wiarygodne i zapewniające należyty efekt przy nakładzie kosztów. Większość lekarzy woli zapoznać się ze standardem niż studiować literaturę podręcznikową czy wyniki badań klinicznych. Rekomendacje pozwalają dokonywać należytych wyborów diagnostyczno-leczniczych w oparciu o przejrzyste i zwięzłe zalecenia.

W zakresie leczenia i diagnostyki nadciśnienia tętniczego (NT) jako pierwsi opracowali swoje zalecenia w 1976 r. Amerykanie tworząc pierwszy raport *Joint National Committee on the Prevention,*

Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC), do chwili obecnej ukazało się siedem raportów, ostatni opublikowano w 2003 r. Od 1978 r. swoje zalecenia opracowała Światowa Organizacja Zdrowia i Międzynarodowe Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego – stanowisko WHO/ISH. Natomiast Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (ESH) razem z Europejskim Towarzystwem Kardiologicznym (ESC) pierwsze zalecenia opracowało w 2003 r.. Jest sprawą oczywistą, że wraz z opublikowaniem wyników nowych badań obserwacyjnych i klinicznych, a także wobec pojawienia się nowych metod diagnostycznych i nowych leków istnieje konieczność okresowego uaktualniania standardów postępowania. Obserwowanie ewolucji kolejnych standardów pozwala na określenie kierunku rozwoju danej dziedziny medycyny, a także zapoznanie się z najnowszymi wynikami badań. Niektóre towarzystwa, np. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne, corocznie dokonują aktualizacji standardów. W za-

kresie nadciśnienia tętniczego nowe standardy zwykle powstają co 4–5 lat. Po opublikowaniu przez ESH/ESC wytycznych w 2007 r. wydawało się, że będą obowiązywać przez kilka lat. Jednak już po dwóch latach Grupa Robocza ESH uznała, że pojawiły się przesłanki oparte na licznych i dużych randomizowanych badaniach klinicznych nakazujące uaktualnienie wytycznych. Efektem tych prac były aktualizacje opublikowane w listopadzie 2009 r. [1]. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie głównych zagadnień poruszanych w tym dokumencie.

Ocena stopnia subklinicznego uszkodzenia narządów w celu określenia całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego

Już w zaleceniach ESH/ESC z 2007 r. stwierdzono, że obecność subklinicznych uszkodzeń narządowych stanowi pośredni etap choroby układu sercowo-naczyniowego i determinuje całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe [2]. Obecność uszkodzeń narządowych decyduje nie tylko o stopniu ryzyka, lecz także stanowi ważną przesłankę dotyczącą sposobów leczenia farmakologicznego w zakresie wyboru grup leków hipotensyjnych, docelowych wartości ciśnienia czy leczenia współistniejących czynników ryzyka. Autorzy podkreślają, że należy wykorzystać proste metody oceny powikłań narządowych zarówno na początku choroby, jak i w trakcie leczenia, gdyż wiele powodowanych przez leczenie zmian w zakresie uszkodzeń (np. zmiany w zakresie przerostu lewej komory serca czy wydalania albumin z moczem) ma istotne znaczenie dla dalszych losów chorego. Obecność subklinicznych uszkodzeń w zakresie serca, nerek czy naczyń sytuują pacjenta w grupie wysokiego lub bardzo wysokiego całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. Twórcy standardów zachęcają wszystkich lekarzy zajmujących się chorymi na nadciśnienie tętnicze do zwracania uwagi na elektrokardiograficzne lub echokardiograficzne cechy przerostu lewej komory serca, zmniejszenie oszacowanego przesączania kłębuszkowego (eGFR), mikroalbuminurię czy też blaszki miażdżycowe w tętnicach szyjnych lub pogrubienie ich ściany. Wszystkie te zmiany predysponują do wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego. W codziennej praktyce zalecane są zwłaszcza proste i tanie metody diagnostyczne, jak oznaczanie klirensu kreatyniny za pomocą wzoru MDRD czy ocena wydalania albumin z moczem. Zmniejszony eGFR oraz zwiększone wydalanie albumin z moczem (mikroalbuminuria) są nie tylko czynnikiem ryzyka powikłań nerkowych, lecz także sercowo-naczyniowych. Wobec coraz większej dostępności w krajach europejskich echokardiografii

oraz badań naczyń zachęca się też do wykorzystania tych metod w praktyce klinicznej.

Rozpoczęcie i cele terapii hipotensyjnej

Zalecenia ESH z 2007 r. stwierdzały, że rozpoczęcie leczenia powinno nastąpić zawsze u osób z ciśnieniem powyżej 140/90 mm Hg. Natomiast w przypadku stwierdzenia ciśnienia wysokiego prawidłowego (130–139/85–89 mm Hg) decyzja o rozpoczęciu farmakoterapii podejmowana jest na podstawie wielkości ryzyka – głównie w przypadku współistnienia cukrzycy, nerek lub pacjentów z grupy bardzo wysokiego ryzyka. Po szczegółowej analizie badań prospektywnych dotyczących tego zagadnienia oraz danych z nowych badań, zwłaszcza ADVANCE, ustalono, że brakuje danych z badań klinicznych, które potwierdzałyby korzyści z leczenia farmakologicznego u osób z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym [3]. W grupie chorych z ciśnieniem wysokim prawidłowym bez cukrzycy i incydentów sercowo-naczyniowych leczenie hipotensyjne nie przynosi korzyści – poza opóźnieniem wystąpienia NT. Jedynie u chorych na cukrzycę, jeśli występują subkliniczne uszkodzenia narządowe (szczególnie mikroalbuminuria lub białkomocz), są przesłanki do włączenia leków hipotensyjnych. W zakresie nadciśnienia stopnia 1 (SBP 140–159 mm Hg i/lub DBP 90–99) u pacjentów małego i umiarkowanego ryzyka należy rozpocząć od leczenia niefarmakologicznego, a w przypadku braku normalizacji ciśnienia rozpocząć farmakoterapię – w tej grupie skuteczne leczenie hipotensyjne może obniżyć ryzyko sercowo-naczyniowe.

Podobnie jak moment rozpoczęcia terapii hipotensyjnej, także docelowe wartości ciśnienia tętniczego budzą pewne wątpliwości w świetle najnowszych badań klinicznych. Zalecenia z 2007 r. mówiły, że u wszystkich pacjentów ciśnienie tętnicze należy obniżyć poniżej 140/90 mm Hg, natomiast u chorych z cukrzycą oraz u pacjentów wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka (np. po udarze mózgu, zawale mięśnia sercowego, z dysfunkcją nerek czy białkomoczem) docelowe ciśnienie powinno wynosić co najmniej < 130/80 mm Hg. Pierwsza wątpliwość odnosi się do leczenia osób powyżej 65. r.ż., ponieważ nie ma do tej pory badań randomizowanych, w których udowodniono by korzyści z obniżenia ciśnienia skurczowego poniżej 140 mm Hg. Wykazano, że redukcja ciśnienia w podeszłym wieku jest bardzo korzystna, także u osób powyżej 80. r.ż., jednak w tym wypadku udowodniono to jedynie na grupie osób z wyjściowym ciśnieniem skurczowym powyżej 160 mm Hg. Jeszcze większe kontrowersje związane są z zaleceniami dotyczącymi docelowych wartości ciśnienia u chorych na cukrzycę i u osób obciążonych bardzo dużym ry-

zykiem sercowo-naczyniowym. Jak pisze w swoim omówieniu aktualizacji Robert Fargard, zalecenie docelowych wartości $< 130/80$ mm Hg wydaje się rozsądne, ale nie jest poparte spójnymi danymi z badań klinicznych, a ponadto u większości chorych trudno je osiągnąć [4]. W żadnym badaniu z randomizacją przeprowadzonym u chorych na cukrzycę nie obniżono ciśnienia skurczowego poniżej 130 mm Hg, uzyskując korzyści kliniczne. Także stosowanie leków hipotensyjnych u chorych po przebytych incydentach naczyniowych, ale bez rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, pozostaje kontrowersyjne i wymaga dalszych badań. Jedynie analizy *post-hoc* danych badań klinicznych, mimo mniejszej siły dowodów, sugerują narastającą redukcję incydentów sercowo-naczyniowych wraz z obniżaniem ciśnienia skurczowego do 120 mm Hg, a ciśnienia rozkurczowego do 75 mm Hg – obniżanie RR poniżej tych wartości nie przynosi już dodatkowych korzyści. W podsumowaniu autorzy aktualizacji stwierdzają, że u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym należy dążyć do wartości ciśnienia 130–139/80–85 mm Hg.

Strategie leczenia farmakologicznego

Wybór leku pierwszego rzutu w terapii nadciśnienia tętniczego jest jedną z trudniejszych decyzji, przed którą stoi lekarz leczący. Dlatego wszyscy niezwykle uważnie studiują różne rekomendacje w tym zakresie. Na przestrzeni lat jesteśmy świadkami licznych kontrowersji i często niepotwierdzonych doniesień o szkodliwości wybranych leków hipotensyjnych – warto przypomnieć o usunięciu w 2003 r. α -blokerów z listy leków stosowanych w monoterapii, zastrzeżeniach dotyczących β -blokerów w kontekście indukowania cukrzycy *de novo* czy przypisywaniu różnym lekom działania karcynogennego. W zaleceniach dotyczących wyboru leku pierwszorzutowego istnieją pewne różnice – w zaleceniach JNC 7 preferowane są diuretyki tiazydowe, brytyjskie NICE u młodych zalecają inhibitory ACE lub antagonistów receptora angiotensynowego (sartany), natomiast standardy 2007 ESC/EHS uważały, że pięć głównych klas leków hipotensyjnych – diuretyki tiazydowe, antagoniści wapnia, inhibitory ACE, sartany oraz β -adrenolityki – nadają się do rozpoczęcia i kontynuacji leczenia hipotensyjnego, zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniach [2, 5, 6]. W tym zakresie aktualizacje nie przynoszą zmian. Po raz kolejny podkreślono, że główne korzyści wynikają z samego obniżenia ciśnienia tętniczego i w dużej mierze nie zależą od rodzaju leku hipotensyjnego. Pięć głównych grup leków hipotensyjnych nie różni się istotnie w zakresie siły działania i w podobnym zakresie obniżają ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych (np. udarów mózgu czy

zawałów serca). Autorzy szczegółowo omawiają wyniki najnowszych badań klinicznych, stwierdzając, że każdy z głównych leków może być preferowany w określonych sytuacjach klinicznych. Ponieważ odsetek pacjentów reagujących na określone leki jest ograniczony, a pacjenci niereagujący na jedną grupę często są skutecznie leczeni innymi preparatami, warto utrzymać dużą opcję wyborów terapeutycznych. Zaczyna przeważać pogląd, że tradycyjny podział na leki pierwszo- i drugorzutowe traci na znaczeniu, gdyż każda grupa ma swoje przeciwwskazania i korzystne efekty ujawniające się w określonych sytuacjach klinicznych. Z nowych grup leków największe nadzieje wiąże się z aliskirenem – bezpośrednim inhibitorem reniny, którego skuteczność potwierdzono zarówno w monoterapii, jak i terapii skojarzonej.

Coraz więcej dowodów wskazuje, że terapia za pomocą jakichkolwiek dwóch grup leków hipotensyjnych jest skuteczniejsza i bezpieczniejsza niż monoterapia podwojoną dawką leku [7]. Dlatego powszechnym zaleceniem staje się stosowanie kombinacji dwóch leków hipotensyjnych już od początku terapii, zwłaszcza u chorych z wysokim wyjściowo ciśnieniem tętniczym oraz u pacjentów znajdujących się w wysokim lub bardzo wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym z powodu występowania powikłań narządowych lub chorób współistniejących (cukrzycy, chorób nerek czy serca). Dodatkowym argumentem na rzecz terapii skojarzonej jest to, że u większości chorych na nadciśnienie tętnicze docelowe wartości ciśnienia można osiągnąć jedynie przez stosowanie co najmniej dwóch leków hipotensyjnych. W zakresie preferowanych połączeń lekowych pojawiły się nowe badania kliniczne, które wskazują na istotne zalety lub wady niektórych kombinacji. Zdecydowanie pozytywne wyniki dotyczą połączenia diuretyków tiazydowych lub tiazydopodobnych (indapamid) z inhibitorami konwertazy, sartanami lub antagonistami wapnia, a także połączeń inhibitorów ACE czy antagonistów receptora angiotensyny z antagonistami wapnia (pochodne dihydropirydyny). Te połączenia są rekomendowane. Pojawiła się też informacja dotycząca niezalecanych połączeń. Już w zaleceniach z 2007 r. była informacja dotycząca niekorzystnego połączenia β -bloker/diuretyk, które sprzyja rozwojowi cukrzycy i u osób predysponowanych powinno się go unikać. Teraz sporo miejsca poświęcono nowemu połączeniu inhibitor ACE/antagonista receptora angiotensynowego. W badaniu ONTARGET łączne stosowanie ramiprilu i telmisartanu okazało się skuteczne w redukcji ciśnienia tętniczego, jednak dało wzrost poważnych skutków ubocznych, zarówno sercowo-naczyniowych, jak i nerkowych (z wyjątkiem korzystnego wpływu na redukcję białkomoczu) [8]. Stosowanie terapii opartej na dwóch lekach hipotensyjnych wiąże się z zagadnieniem preparatów złożonych, których

znaczenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego stale wzrasta, zwłaszcza że zastosowanie dwóch preparatów w jednej tabletkie wydatnie zwiększa stopień przestrzegania przez chorego zaleceń lekarskich, który w NT niestety nadal jest niski. Ocenia się, że około 15–20% chorych z nadciśnieniem potrzebuje do kontroli ciśnienia tętniczego trzech i więcej różnych preparatów hipotensyjnych. W przypadku konieczności zastosowania trzech leków najbardziej racjonalne jest połączenie diuretyku tiazydowego, antagonisty wapnia oraz leku blokującego układ renina–angiotensyna – chociaż sytuacja kliniczna może uzasadniać inne połączenia.

W zaleceniach podsumowano także stan wiedzy dotyczący stosowania małych dawek kwasu acetylosalicylowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Wskazania do podawania dotyczą chorych po przebytych incydencie sercowo-naczyniowym, a także pacjentów z upośledzoną funkcją nerek lub z ryzykiem incydentu naczyniowego w ciągu 10 lat wynoszące $\geq 20\%$. U pacjentów pobierających leki przeciwpłytkowe należy zachować szczególną ostrożność, ze względu na zwiększone ryzyko krwawień, zwłaszcza z przewodu pokarmowego oraz do ośrodkowego układu nerwowego.

Refleksje nad rekomendacjami

Standardy postępowania powinny budzić największe zainteresowanie wśród lekarzy zajmujących się pacjentami z nadciśnieniem tętniczym. Lekarze rodzinni, interniści, kardiolodzy i hipertensjologowie powinni zarówno zapoznawać się, jak i wdrażać zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia nadciśnienia tętniczego. W Polsce obowiązują wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) i Kolegium Lekarzy Rodzinnych

(KLR) opublikowane w 2008 r. [9]. Stanowią one modyfikacje rekomendacji europejskich, uwzględniając sytuację epidemiologiczną, system opieki zdrowotnej oraz możliwości lekarzy w Polsce. Należy podkreślić, że omawiane aktualizacje ESH/ECS nie zmieniają w istotny sposób obowiązujących u nas wytycznych. Najistotniejsze zmiany to złagodzenie zaleceń dotyczących celów leczenia u chorych z cukrzycą, niewydolnością nerek i wysokim globalnym ryzykiem sercowo-naczyniowym – zamiast celu $< 130/80$ mm Hg, pojawia się bardziej racjonalne zalecenie poniżej $140/90$ mm Hg. Podobnie mniej stanowcze są rekomendacje dotyczące rozpoczęcia terapii u chorych z ciśnieniem wysokim prawidłowym. W zakresie leczenia warto podkreślenia jest ostrzeżenie przed szerokim stosowaniem połączenia inhibitorów ACE z sartanami, z uwagi na potencjalne zagrożenie związane z uszkodzeniem nerek w takiej terapii. Warto jednak pamiętać o pewnych ograniczeniach standardów. W ogólnych i uproszczonych zaleceniach trudno przecież przewidzieć wszystkie sytuacje kliniczne – algorytmy dają raczej ogólną wskazówkę postępowania, niż bezwzględny nakaz wyboru danego sposobu leczenia. Jednocześnie pamiętajmy, że w myśl Kodeksu Etyki Lekarskiej lekarz jest zobowiązany do postępowania zgodnie z obecną wiedzą. Czy wobec tego niezastosowanie się do standardów jest błędem w sztuce lekarskiej? A co zrobić, jeśli różne rekomendacje są ze sobą sprzeczne? Albo jeszcze inny przykład: wytyczne PTNT i KLR wymieniają zakres badań rutynowych, które powinny być wykonane u wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym. Czy lekarz rodzinny, nie mając zapewnionych środków finansowych na wykonanie tych badań i nie wykonując ich zgodnie z zaleceniami popełnia błąd? Niestety, żadne wytyczne tego nie precyzują.

Piśmiennictwo

1. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–2158.
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105–1187.
3. ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 829–840.
4. Fargard R. Aktualizacja europejskich wytycznych postępowania w nadciśnieniu tętniczym: krótki przegląd dokumentu Grupy Roboczej European Society of Hypertension. *Med Prakt* 2010; 1: 17–27.
5. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care NICE/BHS; 2006. www.nice.org.uk/CG034.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206–1252.
7. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009; 122: 290–300.

8. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, et al. ONTARGET Investigators. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 547–553.
9. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśn Tętn* 2008; 12: 317–342.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maciej Cymerys

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych

i Nadciśnienia Tętniczego UM

ul. Szamarzewskiego 84

60-569 Poznań

Tel.: (61) 854-93-78

E-mail: m.cymerys@plusnet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Etiopatogeneza niedokrwistości w przebiegu cukrzycy

Etiopathogenesis of anemia in the course of diabetes

MAREK DERKACZ^{1, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, D-F}, ANDRZEJ NOWAKOWSKI^{1, D-F}¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,

E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Każdego dnia do gabinetu lekarza rodzinnego zgłasza się kilku pacjentów chorych na cukrzycę. Często, mimo dobrego wyrównania metabolicznego, wśród różnych dolegliwości zgłaszanych przez chorych znajdują się zmęczenie, osłabienie czy obniżona tolerancja wysiłku. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wykonanej morfologii krwi obwodowej u części tych chorych rozpoznaje się niedokrwistość.

Cel pracy. Przedstawiono przyczyny występowania niedokrwistości u chorych na cukrzycę.

Wyniki. Występowanie niedokrwistości dotyczy od 9 do 32% wszystkich chorych na cukrzycę. Choć etiologia niedokrwistości w cukrzycy jest najczęściej wieloczynnikowa, to jedną z jej głównych przyczyn jest zaburzone wytwarzanie erytropoetyny (EPO), będące następstwem upośledzonej czynności nerek, szczególnie u pacjentów z wieloletnią cukrzycą. Przyczynami niedokrwistości wśród chorych na cukrzycę mogą być m.in. również zmiany neuropatyczne oraz stosowanie niektórych leków.

Wnioski. Występowanie niedokrwistości wśród chorych na cukrzycę jest zjawiskiem dość często spotykanym i może mieć zróżnicowaną etiologię.

Słowa kluczowe: cukrzyca, niedokrwistość, etiopatogeneza.

Summary Background. In everyday practice, a few patients with diabetes goes to the family doctor's office. Despite good metabolic control of the disease patients often complain of fatigue, weakness, and reduced exercise tolerance. Due to the clinical symptoms and laboratory tests in some of these patients the diagnosis of anemia can be established.

Objectives. The paper presents the causes of anemia in patients suffering from diabetes.

Results. The occurrence of anemia concerns from 9% to 32% of all diabetic patients. Although the etiology of anemia in diabetes is most often multifactorial, one of the main reasons is impaired production of erythropoietin (EPO) which is a consequence of impaired renal function. The cause of anemia occurring among people with diabetes may also be neuropathy and the usage of certain drugs.

Conclusions. The occurrence of anemia among patients suffering from diabetes is fairly common and can have a diverse etiology.

Key words: diabetes, anemia, etiopathogenesis.

Zachorowalność na cukrzycę wzrasta z każdym rokiem, zarówno w Polsce, jak i na świecie. Wskaźnik chorobowości w naszym kraju, w odniesieniu do cukrzycy typu 2, wynosi około 4–7% dla populacji wielkomiejskiej oraz 2–4% dla pozostałej ludności. W przypadku cukrzycy typu 1, u osób w wieku 0–29 lat mieszkających w miastach szacuje się go na 0,42% i na 0,35% w przypadku ludności wiejskiej [1].

W związku z tak dużym rozpowszechnieniem choroby zazwyczaj każdego dnia do gabinetu lekarza rodzinnego zgłasza się kilku pacjentów chorych na cukrzycę. Często, mimo dobrego wyrównania

metabolicznego, wśród różnych dolegliwości choroby zgłaszają zmęczenie, osłabienie czy obniżoną tolerancję wysiłku. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wykonanej morfologii krwi obwodowej u części tych pacjentów można postawić rozpoznanie niedokrwistości. Jednakże w wielu przypadkach, ze względu na brak wyraźnych objawów klinicznych, niedokrwistość nie jest rozpoznawana. Według definicji WHO, podstawą do rozpoznania niedokrwistości jest stężenie hemoglobiny (Hb) < 13 g/dl u mężczyzn i < 12 g/dl u kobiet [2]. Objawy kliniczne niedokrwistości pojawiają się zazwyczaj, gdy stężenie Hb we krwi obniża się

poniżej 11 g/dl, a wartość hematokrytu < 33% [3]. Do najczęstszych objawów niedokrwistości, które mogą wystąpić u pacjentów zalicza się:

- zmęczenie, osłabienie, obniżoną tolerancję wysiłku, depresję, bezsenność lub wydłużony sen,
- tachykardię,
- ból, pieczenie i wygładzenie języka, zajady w kącikach ust, łamliwość włosów i paznokci,
- zaburzenia metabolizmu glukozy, spadek łaknienia i postępujące niedożywienie, spaczony i wybiórczy apetyt,
- upośledzenie funkcji poznawczych, takich jak koncentracja i uwaga,
- bóle i zawroty głowy,
- błądliwość skóry i błon śluzowych,
- zaburzenia czynności układu odpornościowego,
- zaburzenia miesiączkowania u kobiet i zaburzenia potencji u mężczyzn,
- zaburzenia układu krzepnięcia.

Występowanie niedokrwistości może dotyczyć od 9 do 32% wszystkich chorych na cukrzycę, a w grupie pacjentów z makroalbuminurią może występować nawet u 41% chorych [4]. Niedokrwistość występująca w przebiegu cukrzycy zwiększa ryzyko powikłań choroby, takich jak: nefropatia, retinopatia czy niewydolność serca [5]. Pacjenci z współistniejącą niedokrwistością są częściej hospitalizowani, cechują się większą zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe, a także częściej dochodzi u nich do zaburzeń funkcji poznawczych. U pacjentów z zaburzoną czynnością nerek i cukrzycą współistniejącą niedokrwistość istotnie pogarsza przebieg choroby nerek, jak i rokowanie w chorobie, co nie pozostaje bez wpływu na śmiertelność tych chorych [6].

Choć etiologia niedokrwistości w cukrzycy jest najczęściej wieloczynnikowa, to jedną z głównych przyczyn niedokrwistości występującej w cukrzycy jest zaburzone wytwarzanie erytropoetyny (EPO), będące następstwem upośledzonej funkcji nerek. W badaniu Mostafy i wsp. przeprowadzonym wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) stwierdzono niemal dwukrotnie wyższą częstość występowania niedokrwistości (Hb – 11–12,5 g/dl) wśród pacjentów z cukrzycą, niż w pozostałej grupie badanych (odpowiednio: 32 do 17,6% wszystkich pacjentów) [7]. Również Astor i wsp. zaobserwowali, że w populacji chorych na cukrzycę z niewydolnością nerek niedokrwistość rozpoznaje się niemal dwukrotnie częściej, niż wśród osób z podobnym stopniem niewydolności nerek, ale bez współistniejącej cukrzycy [8].

Bosman i wsp. stwierdzili, że niedokrwistość wywołana niedoborem EPO może występować już we wczesnych stadiach nefropatii cukrzycowej.

Występowanie niedokrwistości często obserwuje się jeszcze przed upośledzeniem funkcji kłębuszków nerkowych, co przemawia także za udziałem neuropatii cukrzycowej w patogenezie niedokrwistości. Na przebieg erytropoezy w cukrzycy niekorzystny wpływ wywierają także produkty zaawansowanej glikacji, cytokiny prozapalne, jak również hipoproteinemia [9]. Stan przewlekłego zapalenia charakteryzujący cukrzycę prowadzi do słabszej odpowiedzi na krążącą we krwi EPO [10]. Obniżenie aktywności pompy sodowo-potasowej oraz gromadzenie się sorbitolu, potęgujące zjawisko stresu osmotycznego, mogą prowadzić do skrócenia czasu życia erytrocytów oraz nasilenia niedokrwistości [11].

Niedobór witaminy 25-(OH)D i 1,25(OH)₂D₃, który obserwuje się we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek, również w przebiegu nefropatii cukrzycowej, może zwiększać ryzyko rozwoju lub nasilać już istniejącą niedokrwistość [12]. Cukrzyca często współistnieje z innymi chorobami przewlekłymi, które niezależnie od niej mogą być przyczyną niedokrwistości.

Wśród chorych na cukrzycę częściej niż w populacji osób zdrowych obserwuje się niedobory pokarmowe związane z nieprawidłowym odżywianiem lub zaburzeniami wchłaniania, będącymi następstwem zmian mikroangiopatycznych w kosmkach jelitowych. Wśród osób z cukrzycą typu 1 częstsze jest występowanie chorób autoimmunologicznych, które również zwiększają ryzyko rozwoju niedokrwistości. Jak się szacuje, u około 5% chorych na cukrzycę typu 1 występuje celiakia, która może być przyczyną niedokrwistości [13]. Osoby chore na cukrzycę cechują się około dwukrotnie większym ryzykiem rozwoju nowotworów przewodu pokarmowego [14]. Występujące w ich przebiegu przewlekłe lub rzadziej ostre krwawienia mogą być przyczyną niedokrwistości. Ryzyko niedokrwistości w przebiegu cukrzycy mogą też nieznacznie zwiększać niektóre ze stosowanych przez chorych na cukrzycę, szczególnie typu 2, leków. Wśród nich wymienia się doustne leki hipoglikemizujące, takie jak: tiazolidenodiony, metformina, akarboza, a także leki hipotensyjne, takie jak inhibitory konwertazy angiotensynowej i blokery receptora angiotensyny 1 [15, 16].

Postępowanie z chorymi na cukrzycę ze współistniejącą niedokrwistością uzależnione jest od jej etiologii. Odpowiednio wczesne wyrównanie niedokrwistości może spowolnić postęp wielu powikłań choroby. Warunkiem niezbędnym do rozpoczęcia właściwej terapii jest przeprowadzenie odpowiedniego rozpoznania, a w przypadkach wątpliwych skierowanie pacjenta do właściwego lekarza specjalisty.

Piśmiennictwo

1. Nowakowski A. Epidemiologia cukrzycy. *Diabetol Prakt* 2002; 3(4): 181–185.
2. Nutrition: a review of the WHO programme. II. WHO *Chron* 1972; 26: 195–206.
3. Wanic-Kossowska M, Kozioł L, Szczepańska A. Optymalizacja leczenia niedokrwistości nerkopochodnej. *Prz Lek* 2009; 5: 61–66.
4. New JP, Aung T, Baker PG, et al. The high prevalence of unrecognized anaemia in patients with diabetes and chronic kidney disease: a population-based study. *Diabet Med* 2008; 25: 564–569.
5. Thomas MC. The high prevalence of anemia in diabetes is linked to functional erythropoietin deficiency. *Semin Nephrol* 2006; 26(4): 275–282.
6. Zoppini G, Targher G, Chonchol M, et al. Anaemia, independent of chronic kidney disease, predicts all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetic patients. *Atherosclerosis* 2009 doi:10.1016/j.atherosclerosis.2009.12.008.
7. Mostafa S, Tagboto S, Robinson M, Burden A and Davies S. Over-representation of diabetic patients with renal anaemia in the primary care setting. *Family Practice* 2009; 26: 180–182.
8. Astor BC, Muntner P, Levin A, et al. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994). *Arch Intern Med* 2002; 162: 1401–1408.
9. Donnelly S, Shah BR. Erythropoietin deficiency in hyporeninemia. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 947–953.
10. Schmidt MI, Duncan BB, Sharrett RA. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults: a cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1649–1652.
11. De La Tour DD, Raccach D, Jannot MF, et al. Erythrocyte Na/K ATPase activity and diabetes: relationship with C-peptide level. *Diabetologia* 1998; 41: 1080–1084.
12. Patel NM, Gutiérrez OM, Andress DL, et al. Vitamin D deficiency and anemia in early chronic kidney disease. *Kidney Int* 2010; doi: 10.1038/ki.2009.551
13. Holmes GK. Screening for coeliac disease in type 1 diabetes. *Arch Dis Child* 2002; 87: 495–498.
14. Grote VA, Becker S, Kaaks R. Diabetes Mellitus Type 2 – An Independent Risk Factor for Cancer? *Exp Clin Endocrinol Diab* 2010; 118(1): 4–8.
15. Hamnvik OP, McMahon GT. Balancing risk and benefit with oral hypoglycemic drugs. *Mt Sinai J Med* 2009; 76(3): 234–243.
16. Koike H, Ito K, Miyamoto M, et al. Effects of long-term blockade of angiotensin converting enzyme with captopril (SQ14,225) on hemodynamics and circulating blood volume in SHR. *Hypertension* 1980; 2: 299–303.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wskazówki dla lekarzy rodzinnych
w opiece nad rodziną i dzieckiem chorym przewlekleClues for family doctors regarding family care
and chronically ill childrenEWA DRABIK-DANIS^{1, A, B, E, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, E, F}, DONATA KURPAS^{1, 2, E, F}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Lekarz rodzinny ma do odegrania ważną i wyjątkową rolę, będąc latami blisko chorego dziecka i jego rodziny. Wzmocnienie pozycji lekarza rodzinnego przez pokazanie, kiedy i jak może włączać się w przewlekły proces terapeutyczny, wydaje się niezwykle ważne dla jakości opieki podstawowej w takich przypadkach. Niezbędne jest poszerzenie zakresu kompetencji personelu medycznego o wybrane zagadnienia z zakresu psychologii klinicznej w celu zrozumienia, co dzieje się z dzieckiem chorym przewlekle i jego rodziną na każdym etapie choroby.

Słowa kluczowe: dziecko chore przewlekle, lekarz rodzinny, psychologia kliniczna.

Summary Family doctor plays a special and important role by spending long years by ill child's and its family's side. Improving the family doctor's position by demonstrating when and how to intervene in long therapeutic process seems to be of utmost importance for the quality of primary care in such cases. It is essential to broaden medical personnel competence to cover selected issues concerning clinical psychology in order to understand the undergoing processes in chronically ill child and its family at every stage of the illness.

Key words: chronically ill child, family doctor, clinical psychology.

Opieka nad rodziną i dzieckiem chorym przewlekle (dz.ch.p.) stawia przed personelem medycznym wiele wyzwań, które wykraczają poza procedury terapeutyczne. Pacjenci pediatryczni chorzy przewlekle i ich rodzice często nie akceptują rozpoznania choroby, konieczności jej ciągłego leczenia. Diagnoza choroby przewlekłej (ch.p.) oznacza zawsze istotny dla całej rodziny kryzys. Potrzeba czasu, żeby przyjąć rozpoznanie, oswoić się z nim i rozpocząć kolejne etapy radzenia sobie z chorobą. Osoba przystosowująca się do rozpoznanej u niej ch.p. przechodzi przez 6 kolejnych etapów (koncepcja Kerr) [1]:

1. Szok – „To nie ja”.
2. Oczekiwanie poprawy – „Jestem chory, ale wyzdrowieję”.
3. Lament – „Wszystko jest stracone”.
4. Obrona A (zdrowa) – „Idę do przodu, bez względu na to”.
5. Obrona B (neurotyczna) – wyraźne stosowanie mechanizmów obronnych w celu zaprzeczenia chorobie i jej skutkom.

6. Przystosowanie – „To jest trudne, ale nie takie znów złe”.

Reakcje emocjonalne wobec ch.p. są obecne zawsze i różnorodne w nasileniu i czasie trwania. Nie są to reakcje proste. Stają się częścią zdefiniowanego wyzwania ch.p. dla pacjenta i rodziny. Najczęstsze reakcje emocjonalne to: lęk, obniżenie nastroju (smutek, depresja) oraz gniew. Lekarz rodzinny musi mieć wiedzę na temat reakcji i postaw wobec ch.p., bo to warunkuje fachowe włącznie się w opiekę nad takim pacjentem [2, 3].

Lęki pacjentów i rodziny to lęki o przebieg i skutki choroby, jej leczenia, lęki przed terapią. Dla personelu medycznego zabiegi i procedury medyczne są rutynowe i zrozumiałe, a rodzinie i pacjentowi mogą długo wydawać się zbyt bolesne, niepotrzebne, niebezpieczne, niezrozumiałe. Odczuwany lęk czy niewłaściwe przekonania pacjenta i rodziny nie powinny być uznane za utrudnianie leczenia. Są próbą przystosowania się do nowej sytuacji i zrozumienia jej. Obniżenie nastroju ma skomplikowane i destrukcyjne skutki.

Tak odczuwane są ograniczenia, jakie niesie ze sobą ch.p. (obniżenie aktywności, konieczność zmiany planów życiowych itp.). Późniejsze reakcje emocjonalne to: narastająca bierność, poczucie bezradności, skupienie się na chorobie.

Pomoc lekarza rodzinnego musi być długofalowa i obejmować: a) rozpoznanie reakcji emocjonalnych, b) dobór odpowiednich środków wsparcia pacjenta i rodziny (skierowanie na terapię specjalistyczną do psychologa, psychiatry, psychoterapeuty, rehabilitanta itp.), c) kontakt ze specjalistą w celu uzyskania bieżących wskazówek w opiece w rejonie, d) wdrożenie doradztwa i osobista opieka nad dz.ch.p. i ich rodzinami (wizyta w rejonie, wizyty domowe, wizyta pielęgniarki itp.).

Na różnych etapach radzenia sobie z ch.p. dominującą reakcją emocjonalną staje się gniew odczuwany przez pacjenta i jego bliskich. Jest to emocja bardzo szkodliwa, wyrażana złością (kierowaną na inną osobę z rodziny, chore dziecko, personel medyczny) lub obwinianiem o chorobę (także leczących lekarzy i personelu). Gniew zaburza i komplikuje relację lekarz–pacjent, lekarz–rodzina pacjenta. Szkodzi przez kierowanie uwagi i wysiłku na sprawy drugorzędne dla skuteczności leczenia i opieki [2–4].

Proces radzenia sobie z ch.p. przez chore dziecko i jego rodziców zawsze oznacza proces wzajemnie powiązanych relacji między nimi i każdym z osobna a personelem medycznym. Dlatego lekarz rodzinny ma do odegrania ważną rolę wspierającą lub wręcz inicjującą nietatwe etapy procesu radzenia sobie z chorobą dziecka. Ważne jest, żeby lekarz rodzinny był postrzegany jako zdecydowanie łatwiej dostępny i będący bliżej rodziny i chorego niż specjaliści. Osiągnąć to można przez poszerzanie swoich kompetencji z zakresu psychologii klinicznej i komunikacji społecznej (przekaz werbalny, pozawerbalny, komunikacja empatyczna, asertywność, pozytywne nastawienie, zarządzanie czasem, motywowanie itp.). Do lekarza rodzinnego może należeć bieżąca kontrola przestrzegania zaleceń terapeutycznych. Wspiera w ten sposób radzenie sobie z ch.p. przez pacjenta i rodziców przez skoncentrowanie na problemie. Lekarz pomaga też przez właściwe i przystępne definiowanie celów terapeutycznych i ich wyjaśnienie pacjentowi/rodzinie. Innym sposobem pomocy jest uczenie dz.ch.p. i rodziców, jak radzić sobie z emocjami i tłumaczenie mechanizmów obronnych, jak: wypieranie, minimalizowanie znaczenia objawów i wyników kontroli choroby.

Lekarze rodzinni mogą być bardzo pomocni dz.ch.p. i rodzicom na różnych etapach radzenia sobie z chorobą. Szczególnie przez udzielanie zrozumiałych dla nich informacji i wyjaśnień na temat różnych aspektów ch.p., konkretnych zaleceń medycznych – w jasnym i przystępnym przekazie werbalnym. Ważną koniecznością pozostaje wciąż

podejście indywidualne, które stawia w centrum uwagi chore dziecko, a nie jego chorobę. Lekarz i personel medyczny stanowią absolutnie nieodzowny element i stałe źródło wsparcia dz.ch.p. i jego rodziny na każdym etapie choroby i w obliczu kolejnych wyzwań. Wsparcia na pewno nie da się mierzyć czasem spędzonym przez pacjenta z lekarzem, bywa bowiem, że krótka rozmowa może być niezwykle wspierająca i pomocna, a długa pozostawić silne poczucie osamotnienia i bezradności. Jest to dla lekarzy rodzinnych trudny i duży obszar do wykorzystania swoich umiejętności udzielania rzeczywistego, prawdziwego wsparcia pacjentowi i jego bliskim [3–5].

Przystosowanie do sytuacji kryzysowej w procesie radzenia sobie z ch.p. dotyczy początkowo raczej rodziców, czy rodziny dziecka (niejako w „imieniu dziecka”), a w miarę dorastania dziecka z różną siłą dotyczy jego bezpośrednio. Przystosowanie do ciężkiej ch.p. i jej skutków oznacza ukierunkowanie na przyszłość bliższą i dalszą. Lekarz rodzinny powinien starać się rozumieć reakcje dz.ch.p. (dziecka „rosnącego” wraz z chorobą) i jego rodziny na różnych etapach radzenia sobie z ch.p. Psychologia kliniczna wyjaśnia i definiuje różne postawy i reakcje w sytuacji ch.p. (np. zaprzeczanie, umniejszanie, bagatelizowanie, wypieranie, koncentrowanie się na emocjach, skupianie się na problemie itp.).

Wydaje się, że najtrudniejszym elementem opieki nad dz.ch.p. i jego rodziną jest rozpoznanie i zrozumienie postaw i zachowań rodziców wobec dziecka, wobec choroby, terapii i personelu medycznego. Pomaga to dobrać metody komunikacji i ustalić obszary dobrej kooperacji na rzecz dz.ch.p. Personel medyczny niezbyt dobrze radzi sobie z emocjami okazywanymi przez rodziców i często stosuje różne strategie blokujące negatywne emocje. Należą do nich: a) unikanie kontaktów z rodzicami i ich ograniczanie (grzecznościowa, zdawkowa rozmowa w atmosferze zapracowania i braku czasu lekarza); b) unikanie zawodowego kontaktu z rodzicami przez rozbudowanie kontaktów pozazawodowych (zaprzysiężanie się i wtedy rozmowa o dz.ch.p. prowadzona jest tak, żeby nie wywoływać żadnych konfliktów); c) lekarz i personel medyczny podporządkowują się rodzicom pacjenta w obawie przed ich gniewem (niewiele mogą wnieść do terapii dziecka); d) strategia nieokazywania życzliwości i postawa kierowania rodzicami i wyznaczania granic [2, 4, 6].

Negatywna postawa rodziców może podważyć sens pracy lekarskiej i terapeutycznej i szkodzi dziecku. Rodziców, którzy rozumieją dobrze zalecenia specjalisty i respektują je, dobrze układają relacje z personelem medycznym i mają wysokiej jakości relacje z chorym dzieckiem, cechuje postawa pozytywna.

Ważne dla lekarzy sprawujących opiekę nad dz.ch.p. może być nauczanie się rozpoznawania postaw rodziców według ich typologii i dostosowa-

nie swojego zachowania do prezentowanych przez nich postaw [7]. Celem jest taka praca z rodzicami, żeby ich postawa stawała się możliwie najbardziej pozytywna. To daje szansę nauczania rodziców bycia lepszymi dla dziecka, bycia z nim na każdym etapie choroby i zrozumienia, że dziecko nie jest „swoją chorobą”.

Typologia postaw rodziców (dz.ch.p. i/lub niepełnosprawnych) [4, 7].

A. Dominacja:

- postawa nadmiernie wymagająca (nad dzieckiem),
- postawa odtrącająca (przeciw dziecku).

B. Uległość:

- postawa nadmiernie chroniąca dziecko (nadopiekuńczość),
- postawa unikająca (obok dziecka).

C. Postawa pozytywna:

- postawa pozytywna z nadmiernym dystansem,
- postawa pozytywna z nadmierną koncentracją.

Charakterystyka i poglądy rodziców reprezentujących różne postawy wobec dz.ch.p.

Rodzice o postawie unikającej: niechętnie zajmują się dzieckiem, mają duży dystans uczuciowy i nie potrafią stawiać mu wymagań. Irytuje ich brak postępów leczenia, nie interesują się postęпами w terapii. Podkreślają swoje oddanie i miłość, a sami nie czują się za nic odpowiedzialni, chętnie przerzucają opiekę nad dz.ch.p. na inne osoby, a sami je zaniedbują (prezenty zamiast czasu, uwagi i troski). Rodzice tacy nie stosują się do ustaleń z lekarzami czy terapeutami. Zgadzają się na nie, ale nie dotrzymują zobowiązań.

Zasady pomocne w pracy z rodzicami o postawie unikającej:

1. Kontakt personelu medycznego spokojny, stanowczy, bez oceniania.
2. Każdorazowo należy upewnić się, czy nasze zalecenia są dobrze rozumiane.
3. Należy pytać rodziców o ich oczekiwania wobec dziecka i personelu medycznego.
4. Wzmacniać pozytywnie każdy wysiłek rodziców, każde pozytywne zachowanie wobec dz.ch.p. – jedyny sposób, żeby nauczyć ich dobrych zasad opieki nad dzieckiem.
5. Przy braku informacji o dziecku, opuszczaniu terminu wizyt, należy stanowczo reagować (telefon do rodzica, wpis do dokumentacji itp.).

Rodzice o postawie nadmiernie wymagającej uważają, że nie mogą sobie pozwolić na rozpacz i zwątpienie, że muszą sobie ze wszystkim poradzić sami. Stawiają dz.ch.p. wymagania przekraczające jego możliwości i poświęcają mu cały czas. Uważają, że nie można mu pobyłać, należy organizować cały dzień (uczenie i ćwiczenia). Narzucają dziecku liczne propozycje, są oceniający i krytyczni. Dzieci tak traktowane mają ograniczoną możliwość prawidłowego rozwoju emocjonalnego i niską samoocenę. Tracę wiarę we własne siły, stają

się niepewne i uległe, bądź przeciwnie buntują się i są agresywne.

Praca z takimi rodzicami na rzecz dz.ch.p. jest bardzo trudna. Ogólnie w pracy z nimi należy prezentować postawę grzeczną i stanowczą (docenią tylko osobę dominującą i kompetentną):

1. nie wolno im ulegać, bo stajemy się dla nich osobami niekompetentnymi;
2. nie wolno dać się im podporządkować, bo to oznacza utratę szacunku (respektują jedynie autorytety);
3. należy konsekwentnie realizować program terapeutyczny i być dobrze przygotowanym do każdej wizyty;
4. celowe jest angażowanie ich w różne aktywności pozytywne dla dz.ch.p.;
5. cierpliwie uczyć ich dobrego kontaktu z dzieckiem oraz chwaleń za każdą pozytywną aktywność.

Rodzice o postawie nadmiernie opiekuńczej uważają, że troszczą się o dziecko lepiej niż inni. Są skupieni na dziecku i nie stawiają mu wymagań. Nie rozumieją, że nadopiekuńczość jest także formą agresji (przekazaną serdecznymi słowami). Zachowania tych rodziców przejawiają się pełnym brakiem konsekwencji w wychowaniu, ciągłym byciem z dzieckiem (kosztownością swoich obowiązków zawodowych, rodzinnych), ulegają mu i spełniają jego kaprysy, rozwiązują za niego wszelkie problemy. Dziecko chore jest w centrum uwagi.

Postawa ta szkodzi dziecku i skutkuje jego biernością, uступliwością i opóźnia jego dojrzałość społeczną. Wobec rodziców dziecko (tak traktowane) jest zarozumiałe, niegrzeczne, agresywne, tyranizuje ich i podporządkowuje sobie (jest chore i wszystko mu wolno).

Praca z takimi rodzicami musi obejmować:

1. cierpliwe uczenie stawiania dziecku wymagań i egzekwowania ich;
2. budowanie przekonania, że to umocni ich relację z dz.ch.p. i na pewno tej więzi nie zagrozi (największa obawa rodziców);
3. wyjaśnianie różnicy między zachowaniami nadmiernie opiekuńczymi a stawianiem wymagań,
4. budowanie takiej relacji z rodzicami, żeby uwierzyli w możliwości swoich dzieci.

Rodzice o postawie odtrącającej spędzają mało czasu z dzieckiem, są zdystansowani i chłodni. Uważają, że dziecka nie wolno rozpieszczę. Zachowanie ich cechuje: nieokazywanie pozytywnych uczuć, częsta dezaprobatą i niezadowolone, surowe karanie dziecka, wydawanie mu poleceń i rozkazów. Uczucia takich rodziców są zdecydowanie negatywne (dz.ch.p. jest dla nich ciężarem i krzywdą, przeszkadza im w życiu zawodowym, jest złośliwe i niedobre).

Skutkiem takiej postawy rodziców są różne trudne zachowania chorego dziecka (krnąbrne, nieposłuszne, wycofane, kłótlive).

Praca personelu medycznego musi skupić się na dziecku i na budowaniu pozytywnych relacji z nim, dbaniu o odbudowanie poczucia wartości, na docenianiu każdego wysiłku i osiągnięć.

Wobec rodziców należy zachować daleką rezerwę, bo postawa odrzucająca jest jednym z najtrudniejszych problemów w relacjach z rodzicami dz.ch.p.

Rodzice o postawie pozytywnej są godni zaufania we wszystkich kwestiach dotyczących terapii i postępowania z dz.ch.p. Mają oni dobre relacje ze swoimi chorymi dziećmi. Oczywiście mają swoje zmartwienia i czują ból w związku z chorobą, ale nie przenoszą tych uczuć na chore dziecko. Bardzo dobrze wspierają terapię i rehabilitację.

Praca z takimi rodzicami jest w zasadzie współpracą partnerską, ale nie można im mówić wszystkiego, co myślimy i wiemy, jako lekarze czy

specjaliści. Można im bardzo skutecznie pomóc, okazując zainteresowanie tym, jak radzą sobie z dz.ch.p. na co dzień, pytać o ich zdanie i opinie, rady i obserwacje.

Podsumowanie

1. Przedstawione typologie rodziców mogą stanowić dobrą bazę do rozpoznawania konkretnych postaw i w rezultacie do wyboru skutecznych form pracy z nimi.
2. Pomagając rodzicom, pomagamy najskuteczniej ich choremu dziecku. Zasada ta funkcjonuje w obie strony – pomagając dziecku, pomagamy także jego rodzicom.
3. Emocjonalnie rodzice i ich dz.ch.p. stanowią całość.

Piśmiennictwo

1. Kerr N. *Understanding the process of adjustment to disability*. In: Stubbins J, editor. *Social and psychological aspects of disability*. Baltimore: University Park Press; 1977.
2. Salmon P. *Psychologia w medycynie*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
3. Groopman J. *Jak myśli lekarz*. Wrocław: Wydawnictwo Dolnośląskie; 2009.
4. Kielin J. *Jak pracować z rodzicami dziecka upośledzonego*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
5. Wolańczyk T, Komender J, red. *Zaburzenia emocjonalne i behawioralne u dzieci*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
6. Grodzka M. *Dziecko autystyczne – dziennik terapeuty*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2000.
7. Ziemska M. *Rodzina i dziecko*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1986.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Ewa Drabik-Danis

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41

E-mail: edede@vp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zadania lekarza rodzinnego w postępowaniu z najczęstszymi schorzeniami odbytu

Primary health care physician's tasks in dealing with the most common diseases of anus

ZYGMUNT GRZEBIENIAK^{A, F}, WOJCIECH KIELAN^A, JACEK WINOWSKI^B, ANIL KUMAR AGRAWAL^B, GRZEGORZ MAREK^{E, F}, ŁUKASZ DUDA^{E, F}, AGNIESZKA NIEPOKÓJ^{E, F}

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Zygmunt Grzebieniak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Schorzenia odbytu stanowią poważny problem cywilizacyjny, a liczba pacjentów poszukujących porad lekarskich z tego powodu jest coraz większa. Celem tej pracy było przedstawienie najważniejszych informacji dotyczących objawów, diagnostyki oraz podstawowych zasad leczenia najczęstszych schorzeń odbytu, tj. choroby hemoroidalnej, szczeliny odbytu, ropni i przetok okołodbytniczych, kłykcin kończystych oraz raka odbytu. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej powinien postawić rozpoznanie, wdrożyć leczenie i w razie konieczności skierować chorego do leczenia specjalistycznego. Najważniejszą konkluzją jest stwierdzenie, że niezależnie od rozpoznanej choroby odbytu może współistnieć najgroźniejsza choroba, jaką jest rak odbytnicy i jelita grubego. Każdy pacjent zgłaszający się do lekarza z objawami krwawienia z odbytu musi mieć wykonaną kolonoskopię. Autorzy twierdzą, że w Polsce nie byłoby problemu raka jelita grubego, a wyniki jego leczenia byłyby znacznie lepsze, gdyby każdy pacjent zgłaszający jakiegokolwiek dolegliwości związane z jelitem grubym i odbytem miał wykonane profilaktyczne badanie kolonoskopowe.

Słowa kluczowe: choroba hemoroidalna, szczelina odbytu, ropień i przetoka okołodbytnicza, kłykciny kończyste, rak odbytu.

Summary Anal diseases are a serious civilization problem and the number of patients seeking medical advice due to them is increasing. The aim of this paper is to present the most important information pertaining to symptoms, diagnostics and basic rules of treatment of most common anal disorders such as hemorrhoidal disease, anal fissure, anal abscesses and fistulas, condylomata and rectal and colon cancer. Primary health care physician should be able to diagnose the disease, administer treatment and when necessary refer the patient to the specialist. The most important conclusion is the statement that independently from any anal disease there is a possibility of coexistence of the most dangerous of the aforementioned diseases which is rectal or colon cancer. Every patient presenting symptoms of anal bleeding must have a colonoscopy performed. Authors claim that there would be no problem of colon cancer in Poland and results of treatment of that disease would be much better if every patient with any symptoms from colon and anus had a prophylactic colonoscopy performed.

Key words: hemorrhoidal disease, anal fissure, perianal abscess and fistula, condylomata, anal cancer.

Wstęp

Odbyt jak każda część ludzkiego ciała jest niezwykle ważnym i funkcjonalnym narządem. W naszej kulturze uważany za część wstydliwą, przeważnie ukrywaną i wymagającą szczególnej higieny. Z tego powodu niektórzy chorzy trafiają do lekarza wtedy, gdy sami nie mogą sobie poradzić z chorobą i bywa tak, że proces jest już zaawansowany lub powikłany.

Będąc w pełni zdrowia nie zdajemy sobie zupełnie sprawy z tego, że dzięki zdrowemu odbytowi

wiemy, kiedy mamy oddać stolec, potrafimy przewidzieć, czy będzie to stolec normalny czy wręcz biegunkowy, potrafimy również wyczuć czy przez ten końcowy odcinek naszego przewodu pokarmowego oddamy stolec czy gazy. Problemy zaczynają się wtedy, gdy to co dotychczas funkcjonowało zupełnie prawidłowo nagle zaczyna nam sprawiać różne kłopoty, a tragedią staje się problem, gdy nie możemy oddać stolca. Jakież ogromne problemy psychologiczne mają chorzy, którym z konieczności proponuje się usunięcie ich odbytu i wytworzenie sztucznego w powłokach jamy brzusznej.

W piśmiennictwie coraz częściej pojawiają się stwierdzenia, że choroby odbytu i odbytnicy zaczynają być problemem społecznym, bo coraz więcej chorych zgłasza się do lekarzy z kłopotami związanymi z tą częścią ciała. Problem jest na tyle poważny, że powstała odrębna wąska specjalizacja – proktologia, wydawane są specjalistyczne czasopisma naukowe poświęcone właśnie odbytowi i odbytnicy. Lekarzom wydaje się, że potrafią rozpoznać i leczyć większość chorób odbytu, ale żeby leczyć dobrze, zwłaszcza chirurgicznie, trzeba to robić nadzwyczaj umiejętnie i precyzyjnie, bo łatwo można zamiast pomóc – zaszkodzić.

W niniejszej pracy autorzy przedstawiają najczęstsze schorzenia odbytu, tj. guzki krwawnicze (hemoroidy), szczelinę odbytu, ropnie i przetoki odbytu, kłykciny kończyste oraz raka odbytu, omawiając główne objawy i zasady leczenia. Istotą tego doniesienia jest idea, by lekarze podstawowej opieki zdrowotnej potrafili postawić rozpoznanie, wdrożyć odpowiednie leczenie i co najważniejsze, by nie zapomnieli, że lecząc choroby odbytu u ich chorych może również, parę centymetrów wyżej rozwijać się nowotwór złośliwy. Uważamy, że w Polsce mielibyśmy znacznie lepsze wyniki leczenia raka jelita grubego i odbytnicy, gdyby lekarze, w tym lekarze rodzinni i podstawowej opieki zdrowotnej, pamiętali o takich wbrew pozorom częstych sytuacjach i kierowali chorych do badań specjalistycznych – zwłaszcza kolonoskopii.

Hemoroidy – guzki krwawnicze

Egzaminując studentów V roku medycyny z chirurgii, zadajemy niekiedy pytanie, czy pani/pan ma hemoroidy? Prawie zawsze słyszę odpowiedź, ależ skąd – nie. Oczywiście jest to odpowiedź zupełnie błędna, bo hemoroidy są przecież strukturą anatomiczną, powstającą już w trzecim miesiącu życia płodowego. Hemoroidy nie są więc chorobą, ale ważną strukturą anatomiczną, dzięki której nasz odbyt jest uszczelniony i wraz z aparatem zwieraczowym odpowiada za prawidłowe funkcjonowanie odbytu. Powiększanie się hemoroidów i ich większa ruchomość, powstająca wraz z wiekiem, doprowadzają do choroby hemoroidalnej. Czasami w piśmiennictwie można spotkać się z określeniem, że hemoroidy to żyłaki wewnętrzne w odróżnieniu od żyłaków odbytu zewnętrznych, które są umiejscowione na zewnątrz brzegu odbytu i mają zupełnie inną budowę. Hemoroidy to struktury jamiste, położone podśluzówkowo, z licznymi połączeniami tętniczo-żylnymi o charakterze tkanki naczyniowej i są to jedyne, unikatowe struktury naszego organizmu. Żyłaki zewnętrzne to przydobyty typowy splot żylny.

Etiopatogeneza choroby hemoroidalnej jest złożona. Teoria mechaniczna zakłada, że wraz

z wiekiem dochodzi do zmian wstecznych tkanek podtrzymujących hemoroidy, co powoduje z czasem ich większą ruchomość i objętość, a w efekcie wypadanie poza odbyt ze wszystkimi powikłaniami. Teoria hemodynamiczna zakłada, że powstają głównie wskutek utrudnienia odpływu krwi (np. ciąża, zaparcia), są również spostrzeżenia mówiące o zarówno przyczynach zapalnych w okolicy odbytnicy, jak i związanych ze zwieraczami (w chorobie hemoroidalnej stwierdza się zwiększenie ciśnienia spoczynkowego w kanale odbytnicy).

Charakterystycznym i podstawowym objawem choroby hemoroidalnej jest krwawienie, które typowo występuje podczas defekacji, a krew wręcz kapie z odbytu bezpośrednio po oddaniu stolca. Krew znajduje się najczęściej na stolcu i jest żywoczerwona, a jej ilość może być bardzo różna, od śladu na papierze toaletowym, przez poważne krwawienie. Hemoroidy najczęściej nie sprawiają dolegliwości bólowych, pojawia się on przy powikłaniach (zakrzepica, wypadanie z zakrzepicą). Często chorobie towarzyszy dyskomfort w postaci obrzmienia, wodnistej lub śluzowej wydzieliny, co prowadzi do brudzenia bielizny.

Diagnostyka wymaga w każdym przypadku wykonania anoskopii. Tego badania nie zastąpi np. kolonoskopia ani badanie *per rectum*. Zasadą postępowania w przypadkach krwawienia z odbytu jest wykluczenie innych chorób (zwłaszcza raka odbytnicy i jelita grubego) i dopiero wtedy można z czystym sumieniem wdrożyć leczenie przeciw chorobie hemoroidalnej.

Wyróżnia się cztery stopnie zaawansowania choroby hemoroidalnej. Stopień I – hemoroidy widać we wzierniku, niekiedy widoczne w ujściu odbytu podczas parcia – chory odczuwa dyskomfort, zgłasza krwawienie. Stopień II – podczas parcia hemoroidy widoczne na brzegu odbytu wracają do swego położenia po zakończeniu parcia, chory zgłasza dodatkowo objawy sączenia, czasem świądu. Stopień III – wypadnięte hemoroidy nie cofają się do kanału odbytu, należy je wprowadzić ręcznie, chorzy dodatkowo zgłaszają brudzenie bielizny. Stopień IV – wypadnięte hemoroidy nie udaje się wprowadzić do kanału odbytu, występuje ból. Najgroźniejszym powikłaniem jest wypadnięcie guzków poza odbyt i powstanie w nich zakrzepicy.

Leczenie choroby hemoroidalnej należy wdrożyć wtedy, gdy pojawiają się objawy chorobowe. Uważa się, że początkowo powinno być stosowane leczenie zachowawcze, a w razie braku poprawy leczenie zabiegowe lub operacyjne [1]. Do podstawowych zasad leczenia zachowawczego należy: regulacja wypróżnień (zmiana diety na zawierającą błonnik, duża ilość płynów, do 2,5 l/dobę, spowodowanie luźniejszego stolca), leczenie zaburzeń naczyniowych i zapalnych: leki zawierające środki flawonoidowe, miejscowo czopki i kremy (prze-

ciwbólów, przeciwzapalne, przeciwświądowe i ściągające), nasiadówki. Dobre wyniki leczenia zachowawczego osiąga się jedynie w I i II stopniu zaawansowania, w stopniu III leczenie takie poprawia komfort chorego, stopień IV powinien zawsze być leczony operacyjnie.

Leczenie zabiegowe – prowadzone w gabinetach proktologicznych – jest obecnie bardzo bogate. Skleroterapia – wstrzykiwanie do błony podśluzowej środka powodującego zakrzep i przyrośnięcie guzka do warstwy mięśniowej. Fotokoagulacja – naświetlanie specjalnym aparatem powodujące destrukcję hemoroidów, diatermia bipolarna i monopolarna – zabieg doprowadza do koagulacji guzków, a krioterapia powoduje również martwicę zamrażanych tkanek. W Polsce stała się bardzo popularna metoda zakładania gumowych podwiązek. Uważa się, że jest ona najbardziej efektywna w II stopniu zaawansowania, w stopniu III należy stosować wycięcie chirurgiczne [2].

Leczenie operacyjne to najstarsza metoda Milligana wycięcia tkanki hemoroidalnej oraz nowsze metody, tzw. hemoroidektomia zamknięta Fergusona czy podśluzówkowa Parksa. Wycięcie sposobem Whiteheada jest praktycznie zarzucone. Wyspecjalizowane ośrodki stosują metody usuwania hemoroidów z użyciem lasera lub Liga Sure [3].

Szczelina odbytu – *fissura ani*

Istotą choroby jest podłużne, bolesne pęknięcie błony śluzowej, obejmujące anodremę, przebiegające od linii zębatej do ujścia zewnętrznego odbytu, najczęściej położone w linii środkowej tylnej. Jest to druga co do częstości występowania w Polsce choroba odbytu. Patogeneza choroby nie jest znana, mówi się o teorii naczyniowej oraz zaburzeniach perystaltyki [4]. Rozróżnia się dwie postaci szczeliny odbytu: ostrą i przewlekłą. Postać ostra zaczyna się nagle ostrym, piekącym bólem, ból utrzymuje się przez kilka godzin po oddaniu stolca. Drugim objawem fazy ostrej jest krwawienie. Utrzymywanie się tego stanu powyżej 6 tygodni przechodzi w fazę przewlekłą. Taką szczelinę rozpoznajemy, stwierdzając bliznowatą, szarą tkankę dna szczeliny pokrywającą zwieracz wewnętrzny, niekiedy występuje przerosła brodawka na końcu proksymalnym i tzw. guzek wartowniczy położony dystalnie od pęknięcia.

Leczenie zachowawcze rozpoczyna się, stosując 0,2–0,4% maść nitroglicerynową 2–3 razy dziennie przez 2 miesiące. Niektórzy zalecają nifedypinę miejscowo lub doustnie lub wstrzyknięcie toksyny otulinowej A [6, 7].

Leczenie operacyjne polega na zmniejszeniu napięcia zwieracza wewnętrznego przez wykonanie sfinkterotomii bocznej zamkniętej lub otwartej [8].

Ropnie i przetoki odbytu – *abscessus, fistula ani*

Objawy ropnia to przede wszystkim ból miejscowy i wysoka temperatura. Ropnie mogą być powierzchowne (podskórne) i głębokie (międzyzwieraczowe niskie i wysokie, kulszowo-odbytnicze i miedniczno-odbytnicze) [9]. Ropnie powinny być leczone operacyjnie przez nacięcie i skuteczny drenaż. Prawie zawsze ropień okołoodbytniczy jest początkiem przetoki. Przetoka okołoodbytnicza to kanał łączący otwór zewnętrzny znajdujący się w anodermie lub skórze okolicy odbytu z otworem wewnętrznym znajdującym się najczęściej w krypcie odbytu. Leczenie zachowawcze nigdy nie przynosi rezultatów – chory powinien być leczony przez chirurgów. Leczenie przetok jest wyjątkowo trudne i wymaga dużego doświadczenia oraz znakomitej znajomości szczegółów anatomicznych tej okolicy [10].

Bardzo rzadko dochodzi do powstania nowotworu złośliwego w przebiegu przetoki odbytu. Więcej wiadomości na ten temat można znaleźć w licznych opracowaniach chirurgicznych.

Kłykciny kończyste – *condylomata acuminata*

Rozrost nabłonka okolicy odbytu, krocza i narządów płciowych spowodowany jest zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV). Rozpoznanie stawia się na podstawie charakterystycznego wyglądu miękkich, egzofitycznych grudek, czasem większych przerosłych zmian porównywanych do kalafiora. Są to zmiany bolesne, mogące powodować krwawienie. Rozpoznanie można uzupełnić o badania histopatologiczne.

Stosowane są różne metody leczenia, począwszy od metod miejscowych (np. podofilina), leczenie chirurgiczne (wycięcie, elektrokoagulacja, krioterapia, laser) i leczenie skojarzone [10].

Rak odbytu – *carcinoma ani*

Nowotwory brzegu odbytu mogą być łagodne i złośliwe. Najczęstszym pierwszym objawem jest pojawienie się krwawień, do innych zgłaszanych przez chorych zalicza się świąd, bóle, nagłe parcie na stolec lub wyczuwalne „zgrubienia” okolicy odbytu. Objawy te nie są więc charakterystyczne i z tego powodu niejednokrotnie chorzy są leczeni zachowawczo, np. na chorobę hemoroidalną. Z tego właśnie powodu każda zmiana w tej okolicy budząca jakiegokolwiek wątpliwości powinna być zbadana histopatologicznie! Chorych takich należy jak najszybciej kierować do ośrodków specjalistycznych!

Leczenie jest najczęściej leczeniem skojarzonym, tj. radioterapia z chemioterapią oraz wycięcie chirurgiczne, którego zakres zależy od stopnia zaawansowania nowotworu [11].

Choroby odbytu są coraz częstsze. Pamiętajmy o podstawowej zasadzie: każdy chory, który będzie zgłaszał nawet banalne objawy ze strony odbytu,

powinien być dokładnie zbadany przez lekarza. Jest błędem w sztuce przepisywanie leków na prośbę pacjenta bez jego zbadania. Trzeba wiedzieć, że nawet banalne objawy mogą być początkiem choroby nowotworowej. Każdy chory, który w wywiadzie podaje krwawienie z odbytu musi mieć wykonaną kolonoskopię.

Piśmiennictwo

1. Bielecki K, Dziki A. *Proktologia*, Warszawa: PZWL; 2000: 124.
2. MacRae HM, Leod RS. Comparison of haemorrhoidal treatment modalities. A meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 687–694.
3. Muzi MG, Milioto G, Cadedola F, et al. Randomized clinical trial of Liga Sure and conventional diathermy haemorrhoidectomy. *Br J Surg* 2007; 94(8): 937–942.
4. Lund JN, Binch C, McGrath et al. Topographical distribution of blood supply to the anal canal. *Br J Surg* 1999; 86: 496–498.
5. Lund JN, Nystrom PO, Coremans G, et al. An evidence-based treatment algorithm for anal fissure. *Tech Coloproctol* 2006; 10: 177–180.
6. Cook TA, Brading AF, Mortenson NJ. Differences in contractile properties of anorectal smooth muscle and the effects of calcium channel blockade. *Br J Surg* 1999; 86: 70–75.
7. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, et al. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med* 1999; 341: 65–69.
8. Bonelio JC, Howerton RA. *Anal fissure*. In: Cameron ed.: *Current surgical therapy*. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1995: 222–223. Tłum. *Med Park – Chirurgia* 1999; 1(13): 130–136.
9. Sainio P. Fistula in ano in defined population. Incidence and epidemiological aspects. *Ann Chir Gyn* 1984; 73: 219–224.
10. French L, Nesbelsky J. What is the most effective treatment for external genital warts? *Jour Fam Prac* 2002; 51, 4: 313.
11. Flam M, John M, Pajak TF, et al. Role of mitomycin in combination with fluorouracil and radiotherapy, and of salvage chemoradiation in the definitive nonsurgical treatment of epidermoid carcinoma of the anal canal: results of a phase III randomized intergroup study. *J Clin Oncol* 1996; 14(9): 2527–2539.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Zygmunt Grzebieniak

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej AM

ul. Borowska 213

50-556 Wrocław

Tel.: 601 053-047

E-mail: zgrzeb@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Medyczne aspekty wspinaczki wysokogórskiej

Medical aspects of alpinism

NATALIA HINZ-BRYLEWA^{A, B, E, F}, PAWEŁ RAJEWSKI^{B, E, F}, URSZULA BUCZEK^{B, E, F}Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego
w Bydgoszczy

Kierownik: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W ostatnich latach nastąpił znaczący wzrost zainteresowania szeroko pojętą turystyką kwalifikowaną oraz wspinaczką wysokogórską. W artykule przedstawiono zagadnienia związane z możliwymi problemami, na jakie natrafi podróżujący w góry wysokie. Pokróćce omówiono w nim fizjologiczne podstawy adaptacji do warunków wysokogórskich. Ponadto opisano chorobę wysokościową i jej najgroźniejsze odmiany, w postaci wysokogórskiego obrzęku płuc oraz wysokogórskiego obrzęku mózgu. Omówiona została również profilaktyka oraz podstawy leczenia tych schorzeń.

Słowa kluczowe: wspinaczka wysokogórska, choroba wysokościowa, wysokogórski obrzęk płuc, wysokogórski obrzęk mózgu.

Summary Last years have brought a significant increase in interest in what is widely understood as qualified tourism and alpinism. Issues concerning problems possible to appear while going up high mountains were discussed in the study. The article shows briefly basic physiological principles of adaptation to high-mountain conditions. Moreover, altitude sickness (acute mountain sickness (AMS), altitude illness, hypobaropathy, or soroche) and its most dangerous variants, e.g. high altitude pulmonary edema (HAPE) and high altitude cerebral edema (or HACE), were also described in the article. The research discusses the prophylaxis and basic rules of treating these ailments.

Key words: alpinism, acute mountain sickness, altitude pulmonary edema, high altitude cerebral edema.

Fizjologia

Środowisko wysokogórskie posiada wiele odmienności istotnych dla człowieka w stosunku do obszarów nizinnych. Ze wzrostem wysokości spada ciśnienie atmosferyczne, a co za tym idzie, procentowa zawartość tlenu w jednostce objętości powietrza. Do takich warunków organizm ludzki musi się zaadaptować, by miał w ogóle możliwość funkcjonowania.

Im wyżej przebywamy, tym niższe jest ciśnienie atmosferyczne, a co za tym idzie, prężność tlenu w powietrzu. Organizm powoli przystosowuje się do obniżonej zawartości tlenu i ten proces nazywamy aklimatyzacją.

Pierwszą reakcją na spadek prężności tlenu w powietrzu wdychanym jest pobudzenie układu adrenergicznego, co wpływa na wzrost częstości oddechów, zwiększa częstość skurczów serca (osiągając na wysokości 6500 m n.p.m. w spoczynku około 100–120/min) oraz wpływa na wzrost siły

skurczu mięśnia sercowego z następczym zwiększeniem objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca.

Już przebywanie na wysokości 2500 m n.p.m. powoduje stymulację układu krwiotwórczego przez erytropoetynę, co prowadzi w pierwszej kolejności do wyrzutu młodych erytrocytów ze szpiku kostnego oraz stymuluje ich wytwarzanie. Po 10 dniach obserwuje się już wzrost liczby erytrocytów, ale dopiero po kilku tygodniach przebywania na wysokości ich liczba staje się optymalna.

Do tych procesów dochodzą: zwiększona aktywność układu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego, co powoduje zwiększenie stężenia glikokortykosteroidów we krwi. Glikokortykosteroidy zwiększają reaktywność skurczową miocytów naczyń krwionośnych, potęgując działanie adrenaliny i noradrenaliny na naczynia krwionośne, wpływają pobudzająco na kurczliwość mięśnia sercowego oraz zwiększają tempo glukoneogenezy. Glikokortykosteroidy dodatkowo działają katabolicznie, zmniejszając syntezę białek tkankowych,

co dzięki mobilizacji aminokwasów i kwasów tłuszczowych z zasobów tkankowych zwiększa ich zużycie do celów energetycznych. Jest to również ważne zjawisko ze względu na znaczne obniżenie apetytu w warunkach wysokogórskich z towarzyszącymi niejednokrotnie nudnościami i wymiotami oraz zmniejszeniem przyswajalności substancji pokarmowych przez organizm, które w efekcie prowadzą do znacznego spadku masy ciała wspinacza.

Aklimatyzacja

Aklimatyzacja u każdego przebiega w indywidualny sposób i ze zmienną prędkością.

Zasady postępowania:

- powyżej 3000 m n.p.m. nie należy zdobywać wysokości szybciej niż 300 m każdego dnia,
- można wejść wyżej, ale należy na nocleg powrócić do wysokości zdobytej dzień wcześniej + 300 m (zasada „walk high-sleep low”),
- jeśli warunki nie pozwalają na zejście niżej, a pokonaliśmy danego dnia więcej niż 300–500 m w górę, to należy zrobić jeden dzień przerwy na „złapanie aklimatyzacji”.

Oczywiście proces aklimatyzacji można wspomóc przez zastosowanie leków, np. acetazolamidu (Diuramid) – inhibitora anhidrazy węglanowej. U osób nietolerujących acetazolamidu można zastosować deksametazon (Dexaven).

Choroba wysokościowa

Niestety mimo stosowanej profilaktyki i odpowiedniej aklimatyzacji, w około 0,5% przypadków dochodzi do rozwoju choroby wysokościowej z jej najgroźniejszymi podtypami, takimi jak:

- ostra choroba górska (*Acute Mountain Sickness* – AMS),
- wysokogórski obrzęk mózgu (*High Altitude Cerebral Edema* – HACE),
- wysokogórski obrzęk płuc (*High Altitude Pulmonary Edema* – HAPE).

Ostra choroba górska

Pierwszymi objawami choroby górskiej są bóle głowy, osłabienie, nudności – prowadzące aż do wymiotów – spowolnienie toku myślowego, trudności z oddychaniem, kłopoty z zaśnięciem, aż

do bezsenności, brak poczucia głodu, trudności w przyjmowaniu pokarmów i płynów, co prowadzi do odwodnienia. Do tych wszystkich dolegliwości dochodzą zaburzenia snu, zwane oddychaniem okresowym, które objawia się naprzemiennym występowaniem krótkich bezdechów oraz okresów hiperwentylacji. Gdy objawy choroby górskiej nasilają się, należy jak najszybciej zejść w dół co najmniej 500–1000 m i tam pozostać dobę lub dłużej w celu poprawy aklimatyzacji.

Wysokogórski obrzęk płuc

U około 2% wspinających się na wysokość powyżej 4000 m n.p.m. dochodzi do wystąpienia wysokogórskiego obrzęku płuc. Jego objawami są trudności w oddychaniu, duszność spoczynkowa, kaszel – początkowo suchy, potem z odkrztuszaniem pianistej, podbarwionej krwią płwociny, narastająca sinica. W leczeniu najważniejszy jest jak najszybszy transport w obszary niżej położone, dodatkowo podaje się tlen, nifedypinę, kortykosteroidy oraz leki moczopędne.

Wysokogórski obrzęk mózgu

Praca ośrodkowego układu nerwowego jest w dużej mierze uzależniona od dostępności tlenu, więc w sytuacji jego deficytu – przy obniżonym ciśnieniu na dużych wysokościach – może dojść do zaburzeń funkcjonowania, a nawet do obrzęku mózgu. Pierwszymi objawami są silne bóle głowy, wymioty, spadek koncentracji, zaburzenia równowagi i koordynacji, spowolnienie lub pobudzenie psychoruchowe, splątanie. Mogą wystąpić omamy wzrokowe, węchowe, dźwiękowe i zaburzenia widzenia. W kolejnym etapie dochodzi do nasilenia objawów prowadzące aż do śpiączki, a nawet do śmierci. Postępowaniem z wyboru jest oczywiście jak najszybszy transport pacjenta na niższą wysokość (co najmniej 1000 m w dół – im niżej, tym lepiej). Stosuje się również tlenoterapię, worki hiperbaryczne, kortykosteroidy i leki moczopędne.

Oczywiście należy wziąć pod uwagę również możliwość wystąpienia innych problemów: obrzęków obwodowych, retinopatii, choroby zakrzepowo-zatorowej, wysokogórskiego zapalenia oskrzeli, ślepoty śnieżnej, urazów, odmrożeń, wychłodzenia oraz zaostrzenia przebiegu współistniejących chorób przewlekłych.

Piśmiennictwo

1. Przybyłowski T, Zieliński J. Problemy medyczne związane z przebywaniem na dużej wysokości. *Pneumonol Alergol Pol* 2004; 72: 134–138.

2. Barry PW, Pollard AJ. Altitude illness. *BMJ* 2003; 326(7395): 915–919.
3. Basnyat B, et al. Disoriented and ataxic pilgrims: an epidemiologic study of acute mountain sickness and high – altitude cerebral edema at a sacred lake at 4300 in the Nepal Himalayas. *Wilderness Environmental Med* 2000; 11(2): 89–93.
4. Dumont L, Mardirosoff C, Tramér M. Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 2000; 321(7256): 267–272.
5. Hackett PH, Roach RC. Current concepts: high altitude illness. *N Engl J Med* 2001; 345: 107–114.
6. Przybyłowski T, i wsp. Sen oraz oddychanie na wysokości 3800 m n.p.m. – wpływ aklimatyzacji. *Pneumonol i Alergol Pol* 2003; 71(5–6): 213–220.
7. West JB, et al. Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6300 and 8050 m. *J Appl Physiol* 1986; 61: 280–287.
8. Jaskólski A (red.). *Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka*. Wrocław: Wydawnictwo AWF; 2002.
9. Traczyk WZ, Trzebski A (red.). *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Wyd. 3. Warszawa: PZWL; 2001.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Bydgoszczy

ul. Szpitalna 19

85-863 Bydgoszcz

Tel.: (52) 370-92-91

E-mail: rajson@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Charakterystyka drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia* i *Chlamydophila*Characteristics of *Chlamydia* and *Chlamydophila* genusAGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{B, E}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{F, G}

Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przedstawiono przegląd piśmiennictwa na temat ogólnej charakterystyki dwóch rodzajów drobnoustrojów z rzędu *Chlamydiales*. Omówiono także cykl rozwojowy obu gatunków z rodzaju *Chlamydia* i *Chlamydophila*. W dalszej części pracy zwrócono uwagę na strukturę antygenową drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia*, a następnie szczegółowo opisano charakterystykę gatunku *Chlamydophila pneumoniae*. Drugą część pracy poświęcono omówieniu chorobotwórczości tego drobnoustroju, ze szczególnym uwzględnieniem jego roli w schorzeniach przewlekłych oraz podano metody identyfikacji zakażeń wywołanych przez *Chlamydophila pneumoniae*.

Słowa kluczowe: *Chlamydia*, *Chlamydophila*, chorobotwórczość, diagnostyka.

Summary In this paper the review of references about general characteristics of two genera of microorganisms belong to order *Chlamydiales* was presented. Life cycles of two species of *Chlamydia* and *Chlamydophila* genus were discussed too. In this paper antigen structure of *Chlamydia* genus was presented and characteristics of *Chlamydophila pneumoniae* species was described in detail. In the second part of this paper the pathogenicity of this microorganism, its role in chronic disorders and *Chlamydophila pneumoniae* identification methods were described.

Key words: *Chlamydia*, *Chlamydophila*, pathogenicity, diagnostics.

Chlamydie są drobnoustrojami wykazującymi cechy pośrednie między bakteriami a wirusami. Do wirusów upodabnia je tworzenie wtęretów wewnątrzkomórkowych, małe rozmiary 0,2–1,3 μm , wyłącznie wewnątrzkomórkowy cykl rozwojowy oraz zależność od ATP komórki gospodarza. Podobna do bakterii Gram-ujemnych jest natomiast budowa ściany komórkowej, obecność obu kwasów nukleinowych, synteza składników komórkowych za pomocą własnego aparatu enzymatycznego, obecność organelli komórkowych i cytoplazmy, wrażliwość na niektóre antybiotyki, m.in. makrolidy, tetracykliny i niektóre fluorochinolony. Ściana komórkowa chlamydii składa się z trójwarstwowej błony zewnętrznej zbudowanej z LPS oraz cienkiej błony wewnętrznej – cytoplazmatycznej, między którymi znajduje się przestrzeń periplazmatyczna. Jednakże w ścianie komórkowej chlamydii nie ma kwasu muraminowego, a więc i mureny [1].

W cyklu rozwojowym wyróżnia się dwie różne formy morfologiczne: ciało podstawowe EB i ciało siateczkowate RB. EB (o średnicy 0,2–0,3 μm) spełnia funkcję formy przetrwalnej i czynnika inicjującego. W tej postaci EB może przetrwać w śro-

dowisku zewnętrznym aż do chwili kontaktu z komórkami nabłonka oddechowego. EB adsorbuje się do komórek docelowych, a następnie na drodze endocytozy przedostaje się do jej wnętrza. We wnętrzu komórki EB przekształca się w RB (o średnicy 0,8–1 μm), jest formą aktywną metabolicznie, zdolną do syntezy DNA, RNA i białek [2]. W czasie 12–24 h powiększająca się wodniczka z ciałkami wtęretowymi przemieszcza się w rejon aparatu Golgiego, skąd czerpie substraty do budowy komórek chlamydii. Po 48 h dochodzi do przekształcenia ciałek RB w EB, które po 72 h od zakażenia uwalniają się z komórki gospodarza [3].

W strukturze antygenowej chlamydii wyróżnia się: antygen grupowo swoisty, który stanowi kompleks lipopolisacharydowy (LPS); jest on wspólny dla wszystkich drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia*. Antygen gatunkowo swoisty stanowi białko błony zewnętrznej [4].

Badania genetyczne wykazały różnice w budowie DNA poszczególnych drobnoustrojów. Utworzony zatem został nowy gatunek *Chlamydophila pneumoniae*. Bakteria ta nie produkuje toksyn ani innych czynników zjadliwości. Chlamydie przysto-

sowały się do życia wewnątrz komórek gospodarza, w których się namnażają; mają powinowactwo przede wszystkim do komórek nabłonka [2].

Chorobotwórczość *Chlamydophila pneumoniae*

Chlamydophila pneumoniae (Cp) wywołuje zakażenia wyłącznie u ludzi; są to zakażenia górnych dróg oddechowych, najczęściej o łagodnym przebiegu, tj. zapalenie gardła, krtani, zatok obocznych nosa, do zapaleń dolnych dróg oddechowych, tj. oskrzeli i zapalenia płuc [5]. Początkowo pojawiają się objawy ogólne, tj. złe samopoczucie, gorączka, bóle mięśniowe i bóle gardła. Zapaleniu płuc o etiologii Cp często towarzyszy chrypka i objawy zapalenia krtani, a także zapalenie zatok obocznych nosa, którym towarzyszy suchy kaszel, a wyjątkowo także duszność. W chlamydialnym zapaleniu płuc badanie RTG wykazuje obecność nieregularnych lub segmentowych plamistych nacieków zapalnych albo zagęszczeń o charakterze śródmiąższowym. Drobnoustroje te przeważnie lokalizują się w środkowych lub dolnych płatach płuc. Obserwowano także zapalenia płuc o ciężkim przebiegu z towarzyszącą niewydolnością oddechową [6]. Zakażenia wywołane przez Cp wiążą się coraz częściej z wieloma chorobami o etiologii niezakaźnej. Liczne badania wskazują na udział tych bakterii w rozwoju astmy, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, raka płuc, choroby wieńcowej, miażdżycy, zapalenia stawów, choroby Alzheimera, stwardnienia rozsianego, sarkoidozy,

rumienia guzowatego, chociaż w żadnej z wymienionych chorób rola tych bakterii nie jest do końca udowodniona [7].

Diagnostyka zakażeń wywołanych przez *Chlamydophila pneumoniae*

Materiał diagnostyczny do badań stanowią: wymazy z tylnej ściany gardła, spod nagłośni, z wydzieliny nadkrtaniowej, popłuczyny oskrzelikowo-pęcherzykowe, płyn z jamy opłucnej, płwocina i wymazy z jamy nosowo-gardłowej.

Diagnostyka laboratoryjna zakażeń wywołanych przez Cp oparta jest na badaniach hodowlanych, badaniach serologicznych oraz metodach biologii molekularnej [8]. Technika IF pośredniej wykrywa się fluoryzujące EB w bezpośrednich rozmazach materiałów pobranych z tylnej ściany gardła lub spod nagłośni [3]. Badania serologiczne wykonuje się zasadniczo przy użyciu trzech metod diagnostycznych: odczynu MIF, OWD i odczynu IE ELISA [8].

Metody serologiczne mają ograniczone zastosowanie w diagnostyce ostrych zakażeń Cp, przeciwciała te utrzymują się przez kilka lat w organizmie, a ich obecność nie świadczy o aktywnym zakażeniu. Wartość diagnostyczną ma czterokrotny wzrost poziomu miana przeciwciał [9].

Metody biologii molekularnej umożliwiają identyfikację genów swoistych dla Cp. Badania oparto na technice PCR, która służy do powielania, a następnie wykrywania genomu 16S rRNA swoistego dla Cp [10].

Piśmiennictwo

1. Nitsch-Osuch A, Choroszy Król I, Wardyn AK. Zakażenia wywołane przez *Chlamydia pneumoniae*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2001: 67–75.
2. Choroszy-Król I, Ruczkowska J. *Laboratoryjna diagnostyka chlamydioz*. AM Wrocław 2004 (skrypt).
3. Choroszy-Król I, Furmańczyk K, Jama-Kmiecik A. Charakterystyka gatunku *Chlamydophila pneumoniae*. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9: 259–265.
4. Kaltenboeck B, Kosoulas KG, Storz JP. Structures of and allelic diversity and relationships among the major outer membrane protein (ompA) genes of the four chlamydial species. *J Bacteriol* 1993; 175: 487–502.
5. Correia P, Brito MJ, Neves C, et al. Respiratory infections caused by *Chlamydia pneumoniae*. *Acta Med Port* 2005; 18: 315–321.
6. Marrie TJ, Peeling RW, Reid T, De Carolis E. *Chlamydia* species as a cause of community acquired pneumonia in Canada. *Eur Respir J* 2003; 21: 779–784.
7. Choroszy-Król I. *Chlamydia pneumoniae* – aspekty kliniczne, diagnostyka i leczenie. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8: 867–873.
8. De Ory F, Guisasaola ME, Eiros JM. Detection of *Chlamydophila pneumoniae* IgG in paired serum samples: comparison of serological techniques in pneumonia cases. *APMIS*, 2006; 114: 279–284.
9. Choroszy-Król I, Furmańczyk K, Frej-Mądrzak M, i wsp. Wykrywanie antygenów *Chlamydia pneumoniae*, przeciwciał klasy IgG oraz genu ompA u dzieci z przerostem migdałka gardłowego. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10: 17–22.
10. Boman J, Gaydos CA, Quinn TC. Molecular diagnosis of *Chlamydia pneumoniae* infection. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3791–3799.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel./fax: (71) 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae*
a astma oskrzelowa*Chlamydomphila pneumoniae* infections and bronchial asthmaAGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{B, E}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{F, G}Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przedstawiono ogólną charakterystykę astmy oskrzelowej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na czynniki predysponujące, przyczynowe, ułatwiające rozwój astmy i wyzwalające napady duszności. Przy uwzględnieniu czynników przyczynowych astmę podzielono na alergiczną i niealergiczną. Kolejną postać stanowi astma zawodowa wywołana ekspozycją na czynniki chemiczne w pracy, niezależna od atopii. Astma alergiczną nazywana astmą atopową, zaczyna się zwykle w dzieciństwie, w jej przebiegu obserwuje się częste remisje, kojarzona jest z alergicznym nieżytem nosa i wypryskiem alergicznym. Za astmę alergiczną jest odpowiedzialna atopia, tj. dziedzicznie uwarunkowana predyspozycja do wytwarzania przeciwciał klasy IgE. W ostatnim okresie drobnoustroje z rodzaju *Chlamydomphila* budzą duże zainteresowanie jako istotne czynniki patogenne wielu przewlekłych chorób, w przypadku których, do niedawna, etiologia bakteryjna nie była brana pod uwagę. Dotyczy to zwłaszcza *C. pneumoniae* i jej ewentualnego udziału w patogenezie astmy oskrzelowej.

Słowa kluczowe: *Chlamydomphila pneumoniae*, astma, zaostrzenia astmy.

Summary In this paper general characteristics of bronchial asthma was presented, especially predisposing, casual, facilitating asthma development and releasing attack of breathlessness factors were described. Considering predisposing factors, asthma was divided for allergic and non-allergic asthma. The next type is occupational asthma caused by exposition to chemicals at work, independent on atopy. Allergic asthma called atopic asthma usually begins in childhood, frequent remissions are observed in its progress, allergic rhinitis and allergic eczema are connection with allergic asthma. Atopy is responsible for allergic asthma. Atopy is genetically conditioned predisposition to immunoglobuline E production. Recently *Chlamydomphila* genus is considered as important pathogenic factor of many chronic disorders in which a bacterial etiology has not been taken into account yet. This correlation concerns *Chlamydomphila pneumoniae* and its possible involvement in bronchial asthma pathogenesis.

Key words: *Chlamydomphila pneumoniae*, asthma, asthma exacerbations.

W ostatnich latach drobnoustroje z rodzaju *Chlamydia* budzą duże zainteresowanie jako istotne czynniki patogenne wielu przewlekłych chorób, w przypadku których, do niedawna, etiologia bakteryjna nie była brana pod uwagę. Dotyczy to szczególnie *C. pneumoniae* i jej ewentualnego udziału głównie w patogenezie astmy oskrzelowej. Wiadomo, że zakażenia dróg oddechowych są częstą przyczyną zaostrzeń astmy oskrzelowej. Przypisuje się im również pewien udział w wyzwalaniu i podtrzymywaniu przewlekłego procesu zapalnego, stanowiącego patologiczne podłoże astmy oskrzelowej. *C. pneumoniae* jest jednym z niewirusowych patogenów, w odniesieniu do którego sugerowano związek przyczynowo-skutkowy z rozwojem astmy. Po raz pierwszy na możliwość istnienia takiej zależności zwrócili uwagę w 1989 r.

Frydén i wsp. [1]. Od tego czasu pojawiło się wiele prac, w których opisano pojedyncze przypadki i badania kliniczne dotyczące licznych grup pacjentów, potwierdzających udział *C. pneumoniae* w patogenezie astmy oskrzelowej.

C. pneumoniae wykazuje zdolność porażania ręsek w drogach oddechowych i zaburzenia klirensu śluzowo-rzęskowego oraz zdolność bezpośredniego uszkodzenia nabłonka dróg oddechowych, odślaniania podnabłonkowych zakończeń nerwowych i na tej drodze wywoływania nadreaktywności drzewa oskrzelowego [2]. Proponowany schemat odpowiedzi komórkowej na zakażenie *C. pneumoniae* według Blasi i wsp. [3] obejmuje:

- wpływ na monocyty i makrofagi – indukowanie syntezy mediatorów stanu zapalnego, jak: TNF- α , IL-10, MMPs, IL-6,

- wpływ na uszkodzenie komórek śródbłonna – stymulacja produkcji i sekrecji cytokin pozapalnych, jak MCP1, IL-8,
- wpływ na komórki mięśni gładkich – proliferacja fibroblastów, a zatem towarzyszy strukturalnej przebudowie (*remodeling*) ściany dróg oddechowych obserwowanej w astmie przewlekłej [4].

Interesujące, choć niestety kontrowersyjne, są doniesienia dotyczące roli, jaką w leczeniu astmy odgrywają antybiotyki o zakresie działania obejmującym chlamydię. W 1995 r. Hahn i wsp. [5] poddali antybiotykoterapii (doksycykliną, azytromycyną lub erytromycyną) 46 chorych z astmą oskrzelową i uzyskali u ponad połowy z nich trwałą poprawę kliniczną (potwierdzoną wynikami badań czynnościowych). Remisja utrzymywała się po zakończeniu leczenia antybiotykami. Obecnie sugeruje się możliwość stosowania antybiotykoterapii u chorych z astmą słabo reagującą na leczenie, jeśli istnieją dowody na współistnienie z przewlekłym zakażeniem *C. pneumoniae*. W astmie oskrzelowej widoczny jest również unikatowy efekt przeciwpalny antybiotyków makrolidowych, szczególnie w takich próbach, w których stosowano długotrwałą terapię tymi związkami. Obserwowano mianowicie pozytywny efekt terapii makrolidowej w astmie, wyrażający się obniżeniem liczby eozynofili oraz markerów aktywności krwinek kwasochłonnych [6]. Ten przeciwpalny efekt związany ze zmniejszeniem transkrypcji mRNA dla wielu pozapalnych cytokin wyraża się ponadto hamowaniem uwalniania interleukiny 8 przez eozynofile, co powoduje ustępowanie dolegliwości i poprawę funkcji płuc [7].

Astma – charakterystyka, odmiany, diagnostyka i leczenie

Astma jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych, w której bierze udział wiele komórek zapalnych, np. komórki tuczne, makrofagi, eozynofile, limfocyty, fibroblasty, komórki nabłonka i komórki mięśni gładkich. Przewlekłe zapalenie jest przyczyną nadreaktywności oskrzeli, które prowadzi do nawracających epizodów świszczącego oddechu, duszności, ściskania w klatce piersiowej i kaszlu, objawy te pojawiają się szczególnie nocą lub nad ranem. Epizodom tym zwykle towarzyszy rozłana obturacja oskrzeli o zmiennym nasileniu, często ustępująca samoistnie lub pod wpływem leczenia [8].

Według niektórych autorów na patogenezę astmy ma wpływ charakterystyczny przewlekły stan zapalny ściany oskrzeli, który ogranicza przepływ powietrza przez drogi oddechowe, a także powoduje nadreaktywność, co wywołuje ich kurczenie się pod wpływem różnych bodźców. Charakterystyczne cechy stanu zapalnego w oskrzelach to zwiększenie liczby pobudzonych eozynofili, mastocytów,

makrofagów i limfocytów T w błonie śluzowej i świetle oskrzeli. Zmiany te obserwuje się także w bezobjawowym okresie choroby, a ich nasilenie prawdopodobnie częściowo koreluje z klinicznym stopniem ciężkości astmy [9, 10]. Równocześnie z przewlekłym stanem zapalnym następuje uszkodzenie nabłonka oskrzeli, które pobudza procesy naprawcze, czego wynikiem są zmiany strukturalne i czynnościowe, znane jako przebudowa oskrzeli [11, 12]. Charakterystyczne dla astmy są nawracające epizody objawów klinicznych i odwracalna obturacja oskrzeli, co powoduje ostrą reakcję zapalną w strukturalnie i czynnościowo zmienionych drogach oddechowych.

Fenotyp astmy jest wynikiem współdziałania między czynnikami genetycznymi i czynnikami środowiskowymi. Trudności diagnostyczne dotyczą ustalenia, które z czynników są odpowiedzialne za powstanie astmy, a które wywołują napady astmy. Czynniki ryzyka astmy można podzielić na:

- Czynniki predysponujące:
 - atopia,
 - czynniki nabyte z okresu wczesnego dzieciństwa.
- Czynniki przyczynowe:
 - alergen wewnątrzpochothane domowe (roztozcza),
 - czynniki zewnątrzpochothane (pyłki),
 - aspiryna,
 - czynniki zawodowe.
- Czynniki ułatwiające rozwój astmy:
 - czynniki socjoekonomiczne,
 - niska waga urodzeniowa,
 - nietolerancja glukozy,
 - zanieczyszczenia środowiska,
 - czynne i bierne palenie.
- Czynniki wywołujące napady duszności:
 - alergen,
 - infekcje układu oddechowego,
 - wysiłek fizyczny i hiperwentylacja,
 - warunki meteorologiczne,
 - zanieczyszczenie SO₂,
 - dodatki do pokarmów i leków [8].

Odmiany astmy

Mimo że za powstanie choroby odpowiadają różne czynniki, a także odmienny jest jej naturalny przebieg oraz zmiany anatomopatologiczne, to jednak obraz kliniczny wszystkich postaci astmy jest podobny. Przy uwzględnieniu czynników przyczynowych astmę podzielono na alergiczną i niealergiczną. Kolejną postać stanowi astma zawodowa wywołana ekspozycją na czynniki chemiczne w pracy, niezależna od atopii (obecność atopii nie wyklucza rozpoznania astmy zawodowej) [13].

Astma alergiczna (tzw. zewnątrzpochothane), nazywana astmą atopową, zaczyna się zwykle w dzie-

ciństwie, w jej przebiegu obserwuje się częste remisje, kojarzona jest z alergicznym nieżytem nosa i wypryskiem alergicznym. Za astmę alergiczną jest odpowiedzialna atopia, tj. dziedzicznie uwarunkowana predyspozycja do produkcji przeciwciał klasy IgE.

Głównym czynnikiem wywołującym zwiększoną produkcję IgE w odpowiedzi na alergen jest IL-4. Ma ona wpływ na receptory o wysokim powinowactwie FcεRI na komórkach tucznych i bazoofilach oraz na receptory o niskim powinowactwie FcεRII na limfocytach B i monocytach. Do syntezy IgE niezbędne są jednak 2 sygnały. Pierwszy związany jest z obecnością IL-4 oraz IL-13, drugi powstaje w wyniku interakcji antygeny CD 40 na powierzchni komórki B z ligandem prezentowanym na pobudzonych komórkach T [14]. Występowanie atopii nie oznacza rozpoznania astmy ani żadnej innej choroby alergicznej. Dane z piśmiennictwa wskazują, że 30% całej populacji można zaliczyć do tzw. osób atopowych. U osób tych w wyniku kontaktu z alergenem mogą, ale nie muszą, pojawić się objawy chorobowe. W ujawnieniu się objawów chorobowych znaczenie mają również czynniki środowiskowe, tj. infekcje wirusowe przebyte w dzieciństwie (RSV), palenie papierosów przez matkę w ciąży i w okresie wczesnego dzieciństwa, zanieczyszczenie środowiska (SO₂, NO₂, ozon) oraz ekspozycja na wysokie stężenia alergenów [15].

Astma niealergiczna (tzw. wewnątrzpochodna), nazywana astmą nieatopową, stanowi 10–30% przypadków astmy dorosłych. Pierwsze objawy

pojawiają się późno, choroba często kojarzy się z całorocznym niealergicznym nieżytem nosa. Jest to postać astmy, której nie towarzyszy zjawisko atopii, natomiast udział alergenów w powstaniu objawów nie jest wykluczony – czynnikiem sprawczym może być np. wysiłek, infekcja, stres, nietolerancja leków [16].

W celu ułatwienia postępowania klinicznego w miejsce dotychczas obowiązującego podziału astmy na: sporadyczną oraz przewlekłą lekką, umiarkowaną i ciężką – wprowadzono nową klasyfikację astmy, opartą na stopniu jej kontroli, tj. opanowania objawów choroby.

Kryteria obecnej klasyfikacji obejmują:

1. występowanie objawów astmy w ciągu dnia,
2. ograniczenie aktywności życiowej przez astmę,
3. występowanie objawów astmy w nocy (w tym wybudzenie się z powodu astmy),
4. konieczność stosowania leków doraźnych w celu opanowania objawów astmy,
5. ograniczenie czynności płuc, wyrażone zmniejszeniem szczytowego przepływu wydechowego (*peak expiratory flow* – PEF) lub natężonej pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV₁) do < 80% wartości należnej lub maksymalnej u danego chorego.

Wśród zaostrzeń astmy wyróżniono:

1. astmę kontrolowaną,
2. astmę częściowo kontrolowaną,
3. astmę niekontrolowaną.

Zadaniem lekarza jest dostosowywanie leczenia do aktualnego stopnia kontroli astmy u danego chorego [17].

Tabela 1. Stopnie kontroli astmy według raportu *The Global Initiative for Astma 2006* (GINA 2006) [17]

Stopnie kontroli astmy Kryteria	Astma kontrolowana muszą być spełnione wszystkie kryteria	Astma częściowo kontrolowana musi być spełnione >1 kryterium w >1 tygo- dniu	Astma niekontrolowana
Objawy dzienne	występują nie częściej niż 2 razy w tygodniu	występują częściej niż 2 razy w tygodniu	>3 kryteria astmy częściowo kontrolo- wanej spełnione w którymkolwiek ty- godniu
Ograniczenie aktywności życiowej	nie ma	jakiegokolwiek	
Objawy nocne, przebudzenia	nie występują	jakiegokolwiek	
Potrzeba leczenia doraźnego	nie częściej niż 2 razy w tygodniu	częściej niż 2 razy w ty- godniu	
Czynność płuc (PEF lub FEV ₁)	prawidłowa	<80% wn. lub wm.	
Zaostrzenia	nie występują	występują częściej niż raz w roku*	1 w którymkolwiek tygodniu*

* Każdy tydzień z zaostrzeniem astmy uznaje się za tydzień z astmą niekontrolowaną.

wm – wartość maksymalna u chorego, wn. – wartość należna

Astma aspirynowa

Wyróżniającą się postacią astmy jest nadwrażliwość na niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), tzw. astma aspirynowa (*aspirin induced asthma* – AIA) [18]. Przebieg choroby i jej obraz kliniczny są bardzo charakterystyczne [19]. Astmie aspirynowej towarzyszy często zjawisko atopii. Nadwrażliwość na aspirynę ujawnia się najczęściej w 3–4 dekadzie życia; dotyczy częściej kobiet niż mężczyzn. Wśród objawów towarzyszących wymienia się: zapalenie spojówek, nieżyt nosa, polipy, astma, obrzęk Quinckego, pokrzywki, często stwierdza się również polipy nosa. Skurcz oskrzeli pojawia się zwykle w 1–3 godzin po zażyciu leku [20]. Mechanizm powstawania reakcji bronchospastycznej przypisuje się zjawisku zahamowania cyklooksygenazy [21]. W oskrzelach chorych na astmę aspirynową stwierdza się przewlekłe zmiany zapalne z dużą liczbą eozynofiliów, uszkodzeniem nabłonka, zwiększonym wytwarzaniem cytokin i ekspresją cząsteczek przylegania [22]. Główną cechą AIA stanowi naciek eozynofilowy w ścianie dróg oddechowych. Liczba eozynofiliów w ścianie oskrzeli chorych na AIA jest 4-krotnie wyższa niż u chorych na astmę bez nadwrażliwości na kwas acetylosalicylowy (ASA) oraz 15 razy wyższa niż u osób bez astmy [23]. W układzie oddechowym chorych na AIA obserwuje się zwiększoną ekspresję interleukiny 5 (IL-5), która ma wpływ na rekrutację, pobudzenie, dojrzewanie i przeżycie eozynofiliów. U chorych tych ponadto występuje: zwiększona produkcja leukotrienów cysteinylowych, a w ich oskrzelach stwierdza się nadmierną ekspresję syntazy leukotrienu C4 (LTC4). Proces ten można częściowo wyjaśnić następująco: w wyniku polimorfizmu genu syntazy LTC4 pospolity wariant promotora genu (który stwierdza się u 70% chorych na AIA) jest odpowiedzialny za wywołanie AIA przez wzmocnienie efektorowego mechanizmu skurczu oskrzeli. Jednak dokładny mechanizm wyzwalania skurczu oskrzeli przez wpływ ASA na cyklooksygenazę nie jest znany [24].

Astma zawodowa

Astma zawodowa (AZ) – *occupational asthma* (AO) jest chorobą, która charakteryzuje się zmiennym ograniczeniem przepływu w drogach oddechowych i/lub ich nadreaktywnością na różne czynniki środowiska zewnętrznego związane wyłącznie z miejscem pracy. Rola czynników zawodowych mających wpływ na rozwój astmy jest niedoceniana, chociaż znaczny odsetek objawów u chorych na astmę ma związek z wyraźną ekspozycją zawodową [25]. Ekspozycja zawodowa może wywołać lub zaostrzyć przebieg astmy u około 10% dorosłych osób. AZ rozpoznaje się w przypadku, gdy objawy chorobowe pojawiły się po raz pierw-

szy i można wskazać ich związek czasowy z ekspozycją w miejscu pracy. Czynniki, który wywołuje objawy, powinien występować w środowisku w stężeniu, które nie powoduje działania drażniącego. Potwierdzenie rozpoznania AZ jest bardzo trudne. Czynniki uznanych za przyczynowe w AZ jest około 300 [26].

Wyróżnia się dwie postaci astmy zawodowej: postać immunologiczną i nieimmunologiczną [27]. Postać immunologiczna może być indukowana przez duże i małe cząsteczki, a objawy, które powstają, związane są najczęściej z mechanizmem IgE-zależnym, ale może być też wywołana przez swoiste czynniki zawodowe (tj. czerwone drewno cedrowe) i pojawiać się po długim okresie utajenia bez udziału IgE [28, 29]. Postać nieimmunologiczna, tzw. astma z podrażnienia (*irritant induced asthma*), zwana też zespołem RADS (*reactive airway dysfunction syndrome*), charakteryzuje się przewlekłym kaszlem lub objawami astmy, które mogą wystąpić w ciągu 24 godzin od inhalacji znacznej liczby czynników drażniących [30]. Astma zawodowa powstaje w wyniku interakcji między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. Czynniki środowiskowe to na ogół związki wielkocząsteczkowe – HMW (*high-molecular-weight*): białka zwierząt, mąka, rośliny oraz cząsteczki o małej wielkości – LMW (*low-molecular-weight*): leki, dwuizocyjaniany, drzewo cedrowe [31]. Najlepszą metodą terapii astmy zawodowej jest bezwzględne unikanie kontaktu z czynnikiem wywołującym [27, 28]. Astmy zawodowej nie udaje się wyeliminować nawet po kilku latach od ustania ekspozycji na czynnik wywołujący, zwłaszcza gdy objawy choroby występowały na długo przed wyeliminowaniem narażenia [32]. Ciągła ekspozycja może być przyczyną coraz cięższych, a nawet zagrożających życiu zaostrzeń, co może powodować zmniejszenie szansy uzyskania remisji i ostatecznie prowadzić do trwałego upośledzenia czynności płuc [33]. Atopia i palenie papierosów mogą zwiększać ryzyko wystąpienia astmy zawodowej u niektórych osób wykonujących określone zawody.

Astma wysiłkowa

Astma indukowana wysiłkiem (*exercise induced asthma* – EIA) jest określana jako przemijający wzrost oporu dróg oddechowych indukowany intensywnym wysiłkiem fizycznym (*exercise-induced bronchoconstriction* – EIB). EIA nie jest definiowana jako osobna postać astmy, chociaż istnieją przesłanki wskazujące na pewne różnice w zestawieniu z innymi jej postaciami. EIA występuje zarówno u chorych z astmą atopową, jak i nieatopową. O rozpoznaniu EIA decyduje dodatni wynik próby wysiłkowej i odwracalność bronchospazmu po inhalacji β_2 -agonistą [34]. Bez względu na wiek wystąpienie EIA zależy od trzech głównych elementów:

1. stopnia kontroli astmy u chorego,
2. czasu trwania i rodzaju wysiłku, jaki wykonuje chory,
3. warunków fizycznych otoczenia, w szczególności temperatury i wilgotności powietrza.

Pacjentom z EIA zalecane są sporty, w których wysiłek submaksymalny nie trwa dłużej niż 10–15 minut. Należy zwrócić uwagę, aby chory unikał intensywnych wysiłków przy niskiej temperaturze i małej wilgotności powietrza. Długotrwała hiperventylacja przez usta zmniejsza wilgotność względną wdychanego powietrza w porównaniu z oddychaniem przez nos (odpowiednio: 60–70% i 80–90%), prowokując do wystąpienia EIB. Pacjentom z EIA zalecane są następujące dyscypliny sportowe: pływanie, biegi krótkodystansowe, jazda na rowerze, narciarstwo zjazdowe, siatkówka, lekka atletyka wymagająca krótkotrwałych wysiłków (np. skok w dal). Przeciwwskazaniem są sporty, które wymagają długotrwałego wysiłku submaksymalnego: biegi długodystansowe, narciarstwo biegowe, łyżwiarstwo, koszykówka, hokej, piłka nożna [35–37].

Diagnostyka astmy

Dane, które stanowią podstawę rozpoznania astmy, pochodzą z wywiadu, badania przedmiotowego i badań pomocniczych. W anamnezie zwraca się szczególną uwagę na: dolegliwości ze strony układu oddechowego, objawy alergii ze strony różnych narządów aktualne i przebyte, rodzinne obciążenia chorobami alergicznymi, warunki środowiskowe. Ważne jest ustalenie charakteru dolegliwości, ich nasilenie, częstość występowania, rytm dobowy, sezonowość, okoliczności występowania (narażenie na alergen powietrzno-pochodne lub pokarmowe, czynniki drażniące, wysiłek, infekcje, leki, sytuacje stresowe), odpowiedź na leczenie [38]. Ze względu na to, że objawy astmy mają charakter zmienny, w badaniu przedmiotowym często nie stwierdza się nieprawidłowości. Najbardziej typowym objawem są świsty w badaniu osłuchowym. U części chorych także nie stwierdza się zmian

osłuchowych nad polami płucnymi mimo znacznego ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe ujawnionego obiektywnymi badaniami pomocniczymi. Dusznosc, ograniczenie przepływu przez drogi oddechowe (świsty) i rozdęcie płuc stwierdza się częściej, gdy chory jest badany w objawowym okresie choroby. W czasie napadu astmy skurcz mięśni gładkich, obrzęk ściany oskrzeli i nadmierna ilość wydzieliny mogą powodować zamykanie małych oskrzeli (pozbawionych chrząstki). Aby temu przeciwdziałać, chory oddycha przy bardziej wypełnionych płucach, co zwiększa siły rozciągające, które działają na drogi oddechowe i pomagają utrzymać ich drożność. Wydaje się, że im większe ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe, tym większa tendencja do ich zamykania i konieczność oddychania przy coraz większej objętości płuc w celu utrzymania drożności oskrzeli [39].

Do ustalenia rozpoznania zwykle wystarczą standardowe badania dodatkowe, tj.: podstawowe testy skórne, badania czynnościowe układu oddechowego, liczba eozynofili w krwi obwodowej lub płwocinie, RTG klatki piersiowej.

Celem potwierdzenia rozpoznania należy wykonać oznaczenie poziomu całkowitego IgE (norma < 100 JU), a przede wszystkim stężenie swoistej IgE oraz testy nadreaktywności oskrzeli [38].

Testów skórnych używa się do potwierdzenia obecności alergenu uczulającego. Rutynowo wykonuje się testy punktowe; w niektórych uzasadnionych przypadkach można wykonać test śródskórny. Testy śródskórne są szczególnie polecane w diagnostyce alergii na jady owadów błonkoskrzydłych. Przy uczuleniach na antygeny zwierzęce wykonuje się prosty i szybki test, tzw. test potarcia; przy podejrzeniu alergii kontaktowej – testy płatkowe.

Obecnie istnieje wiele testów radioimmunologicznych (RIST, PRIST), w których wykorzystuje się radioaktywne izotopy anty-IgE, oraz testów opartych na technice ELISA (z wykorzystaniem anty-IgE znakowanego enzymem: peroksydazą lub fosfatazą alkaliczną), za pomocą których oznacza się stężenie przeciwciał IgE w surowicy [29].

Piśmiennictwo

1. Frydén A, Kihlström E, Maller R, et al. A clinical and epidemiological study of "ornithosis" caused by *Chlamydia psittaci* and *Chlamydia pneumoniae* (strain TWAR). *Scand J Infect Dis* 1989; 21: 681–691.
2. Johnson SL. Is *Chlamydia pneumoniae* important in asthma? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 513–516.
3. Blasi F, Consentini R, Tarsia P, et al. Atypical pathogens and asthma: can they influence the natural history of the disease? *Monaldi Arc Chest Dis* 2001; 56: 276–280.
4. Rödel J, Woytas M, Groh A, et al. Production of basic fibroblast growth factor and interleukin 6 by human smooth muscle cells following infection with *Chlamydia pneumoniae*. *Infect Immun* 2000; 68: 3635–3641.
5. Hahn DL. Treatment of *Chlamydia pneumoniae* infection in adult asthma: a before-after trial. *J Fam Pract* 1995; 41: 345–351.
6. Ferrara G, Losi M, Franco F, et al. Macrolides in the treatment of asthma and cystic fibrosis. *Respir Med* 2005; 99: 1–10.
7. Cazzola M, Matera MG, Blasi F. Macrolide and occult infection in asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 7–14.
8. Światowa strategia leczenia i rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. GINA WHO NHLBI; 2002.

9. Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY, et al. Eosinophilic inflammation in asthma. *N Engl J Med* 1990; 323: 1033–1039.
10. Vignola AM, Chanez P, Campbell AM, et al. Airway inflammation in mild intermittent and in persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 403–409.
11. Jama A, Choroszy-Król I. Rola *Chlamydia pneumoniae* w astmie oskrzelowej i przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc – mechanizmy odpowiedzi immunologicznej. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16: 113–121.
12. Roitt IM. *Immunology, physiology, pathology and clinic*. London: Blackwell Scientific; 1992.
13. Dupont LJ, Demeds MG, Verleden CM. Prospective evaluation of the validity of exhaled nitric oxide for diagnosis of asthma. *Chest* 2003; 123: 751–756.
14. Bacharier LB, Geha RS. Molecular mechanism of IgE regulation. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 547–558.
15. Tan RA, Spector SL. Asthma and exercise induced asthma diagnosis and management. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 226–236.
16. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 161–176.
17. *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA 2006.
18. Szczeklik A, Virchow C, Schmitz-Schumann M. *Pathophysiology and pharmacology of aspirin-induced asthma*. In: Page CP, Barnes PJ. *Handbook of experimental pharmacology. Pharmacology of asthma*. Berlin–Heidelberg, Springer-Verlag, 1991: 291–314.
19. Szczeklik A, Nizankowska E. Clinical features and diagnosis of aspirin-induced asthma. *Thorax* 2000; 55: 42–45.
20. Chazan R. Patogeneza astmy oskrzelowej. *Nowa Klin* 1998; 5: 311–316.
21. Szczeklik A, Nizankowska E, Bochenek A, et al. Safety of specific COX-2 inhibitor in aspirin-induced asthma. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 219–225.
22. Nasser SM, Pfister R, Christie PE, et al. Inflammatory cell populations in bronchial biopsies from aspirin-sensitive asthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 90–96.
23. Sampson AP, Cowburn AS, Sladek K, et al. Profound overexpression of leukotriene C4 synthase in bronchial biopsies from aspirin-intolerant asthmatic patients. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 113: 355–357.
24. Szczeklik A, Sanak M. Genetic mechanisms in aspirin-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 142–146.
25. Tarlo SM. Occupational asthma: valid model for adult asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3: 91–94.
26. Gautrin D, Lemièr C. Persistence of airway responsiveness to occupational agents what does it matter? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002; 2: 123–128.
27. Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI. *Definition and classification of asthma*. In: Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI (editors). *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker; 1999: 1–4.
28. Chan Yeung M, Desjardins A. Bronchial hyperresponsiveness and level of exposure in occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). Serial observations before and after development of symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1606–1609.
29. Stenton C, Spickett G, Hendrick D. *Mechanisms of occupational asthma*. In: Banks DE, Parker JE (editors). *Occupational lung disease. An international perspective*. London: Chapman & Hall Medical; 1998: 327–344.
30. Pauli G, Birba NE. Recent developments in airway and nose occupational sensitizers. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3: 95–100.
31. Gautrin D, Infante-Rivard C, et al. Incidence and hosts determinants of probable occupational asthma in apprentices exposed to laboratory animals. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 199–204.
32. Lin FJ, Dimich Ward H, Chan Yeung M. Longitudinal decline in lung function in patients with occupational asthma due to western red cedar. *Occup Environ Med* 1996; 53: 753–756.
33. Malo JL. Compensation for occupational asthma in Quebec. *Chest* 1990; 98: 236–239.
34. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 453–470.
35. Simons FE. A comparison of beclomethasone, salmeterol, and placebo in children with asthma. Canadian Beclomethasone Dipropionate-Salmeterol Xinafoate Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337: 1659–1665.
36. Storms WW. Exercise-induced asthma: diagnosis and treatment for the recreational and elite athlete. *Med Sci Sport Exerc* 1991; 31: 33–38.
37. <http://www.physsportmed.com/issues/1999/11/lacroix.htm>.
38. Sistek D, Tschopp JM, Schindler C, et al. Clinical diagnosis of current asthma. Predictive value of respiratory symptoms in the Sapaldia study. Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Eur Respir J* 2001; 17: 214–249.
39. Jones PW. Quality of life measurement in asthma. *Eur Respir J* 1995; 8: 885–887.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel./fax: (71) 784-00-76
E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* a przewlekła obturacyjna choroba płuc*Chlamydomphila pneumoniae* infections and chronic obstructive pulmonary diseaseAGNIESZKA JAMA-KMIECIK^{B, E}, IRENA CHOROSZY-KRÓL^{F, G}

Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Irena Choroszy-Król

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Na podstawie przeglądu piśmiennictwa przedstawiono dane na temat przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), która jest drugą, po nadciśnieniu tętniczym, najczęstszą chorobą przewlekłą w Polsce. Przyczyną zmian obturacyjnych w przebiegu POChP jest przewlekłe zapalenie oskrzeli i rozedma. Czynniki ryzyka rozwoju POChP można podzielić na czynniki środowiskowe i osobnicze. Rozpoznanie POChP stawia się na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych. Leczenie POChP jest procesem złożonym i wielokierunkowym. W patogenezie POChP rozważa się także udział drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydomphila*. Po raz pierwszy na związek przewlekłego zakażenia *C. pneumoniae* z POChP w 1995 r. zwrócili uwagę Herten i wsp. Wykazali oni, że zakażenie *C. pneumoniae* stwierdzano statystycznie częściej u chorych na POChP niż u chorych na zapalenie płuc bez POChP. W kilku innych badaniach klinicznych również zwrócono uwagę na związek zakażenia *C. pneumoniae* z POChP. Chlamydofilom przypisuje się rolę czynników działających synergistycznie z dymem papierosowym w wywoływaniu przewlekłego odczynu zapalnego w tkance płucnej.

Słowa kluczowe: *Chlamydomphila pneumoniae*, POChP, zakażenia.

Summary In this paper characteristics of COPD on the basis of references reviews is presented. COPD is the second most common chronic disease in Poland after arterial hypertension. Obturation changes in COPD are caused by chronic bronchitis and emphysema. COPD development risk factors can be divided into environmental and individual ones. Subjective, objective and additional examination are required for COPD diagnosis. Treatment of COPD is a complicated and multidirectional process. Microorganisms that belong to *Chlamydomphila* genus are suggested to be associated with COPD pathogenesis. In 1995 Herten et al. indicated the connection between COPD and *C. pneumoniae* infections for the first time. In a few different clinical examinations the connection between *C. pneumoniae* infection and COPD was suggested. It is thought that *Chlamydomphila* can work synergistically with tobacco smoke in chronic inflammatory reaction in pulmonary tissue.

Key words: *Chlamydomphila pneumoniae*, COPD, infections.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest drugą, po nadciśnieniu tętniczym, najczęstszą chorobą przewlekłą w Polsce [1]. POChP według ekspertów, GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), jest zdefiniowana jako: „choroba charakteryzująca się niecałkowicie nieodwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Ograniczenie to jest zwykle postępujące i wiąże się z nieprawidłową odpowiedzią zapalną płuc na szkodliwe pyły i gazy” [2].

Przyczyną zmian obturacyjnych w przebiegu POChP jest przewlekłe zapalenie oskrzeli i rozedma. Przewlekłe zapalenie oskrzeli (PZO) charakteryzuje się naciekami zapalnymi w ścianie oskrzeli

obwodowych, przerostem gruczołów śluzowych i komórek kubkowych w błonie śluzowej oskrzeli. Podstawą rozpoznania PZO jest stwierdzenie kaszlu ze skąpym odkrztuszaniem śluzowej wydzieliny oskrzelowej, trwającego co najmniej trzy miesiące w roku, przez kolejne dwa lata. Rozedma natomiast to zmiany w budowie płuc polegające na powiększeniu przestrzeni powietrznych położonych obwodowo od oskrzelika końcowego, przebiegające ze zniszczeniem ścian pęcherzyków płucnych, bez cech włóknienia. Najczęstszymi postaciami rozedmy jest rozedma środkowopłacikowa i rozedma całego płacika [3, 4].

Czynniki ryzyka rozwoju POChP można podzielić na czynniki środowiskowe: dym tytoniowy,

palenie bierne, narażenie zawodowe, zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego i w pomieszczeniach, zakażenie dróg oddechowych, stan odżywienia, niskie spożycie pokarmów z witaminami antyoksydacyjnymi A, C i E, niski status społeczno-ekonomiczny i osobnicze: różna podatność na negatywne skutki dymu tytoniowego, niedobór α_1 -antytrypsyny, nadreaktywność dróg oddechowych, zaburzenia wzrostu płuc w okresie płodowym [5].

Rozpoznanie POChP stawia się na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych, takich jak: badania czynnościowe układu oddechowego, gazometryczne, radiologiczne, elektrokardiograficzne, echokardiograficzne, biochemiczne, cytologiczne i histopatologiczne [6].

Leczenie POChP jest procesem złożonym i wielokierunkowym. Obejmuje ono działania profilaktyczne, leczenie farmakologiczne oraz leczenie niefarmakologiczne [7].

Leczenie farmakologiczne POChP powinno zależeć od stopnia ciężkości choroby i tolerancji przez pacjenta określonych leków. Podstawowym leczeniem chorych na POChP jest stosowanie leków rozszerzających oskrzela. Stosuje się 3 grupy leków: leki cholinolityczne, leki β_2 -sympatykomimetyczne, pochodne metyloksantyn.

Leczenie niefarmakologiczne obejmuje: leczenie tlenem, rehabilitację, dietę i leczenie przeciwdepresyjne, wspomaganie wentylacji, leczenie chirurgiczne [7, 8].

Leczenie operacyjne POChP dotyczy grupy chorych, u których dominuje komponenta rozedmowa. Obejmuje ono następujące zabiegi: wycięcie pęcherzy rozedmowych, operacyjne zmniejszenie objętości płuc i przeszczep płuc [8].

Zakażenie *Chlamydomphila pneumoniae* a przewlekła obturacyjna choroba płuc

W patogenezie POChP rozważa się udział *C. pneumoniae*. Po raz pierwszy na związek prze-

wlekłego zakażenia *C. pneumoniae* z POChP zwrócili uwagę Hertzen i wsp. [9]. W 1995 r. wykazali oni, że zakażenie *C. pneumoniae* stwierdzano statystycznie częściej u chorych na POChP niż u chorych na zapalenie płuc bez POChP. W kilku innych badaniach klinicznych również zwrócono uwagę na związek zakażenia *C. pneumoniae* z POChP [10]. Czynnikiem, który sprzyja częstszym zakażeniom tym drobnoustrojem, jest dym tytoniowy, umożliwia on bowiem głębszą penetrację patogenu w głąb układu oddechowego. Chłamydiom przypisuje się rolę czynników działających synergistycznie z dymem papierosowym w wywoływaniu przewlekłego odczynu zapalnego w tkance płucnej. Badania Hertzen i wsp. wykazały, że u chorych na POChP znacznie częściej niż u osób z grupy kontrolnej (chorzy na zapalenie płuc bez POChP) wykrywa się obecność swoistych przeciwciał w klasie IgA, które uznawane są za wykładnik przewlekłego zakażenia [9]. W ciężkiej postaci POChP przewlekłą infekcję *Cp* stwierdzono na podstawie kryteriów serologicznych u 71% chorych, w grupie pacjentów z lżejszą postacią choroby odsetek ten wynosił 46%. Hertzen i wsp. uwzględnili cztery różne markery obecności *Cp*: miano przeciwciał w surowicy, obecność swoistych wydzielniczych IgA w płwocinie, obecność DNA *Cp* w płwocinie, obecność krążących kompleksów immunologicznych [9]. Analiza wyników badań przeprowadzonych tymi metodami potwierdziła wyniki wcześniej przeprowadzonych badań serologicznych. Przewlekłe zakażenie *Cp* stwierdzano najczęściej u chorych z ciężką postacią POChP, rzadziej u chorych z lżejszymi postaciami tej choroby. W ciężkiej postaci POChP dominuje rozedma. Theegarten i wsp. wykazali przy użyciu mikroskopu skaningowego obecność sferycznych struktur, charakterystycznych dla przetrwałego zakażenia *Cp* w 100% próbek tkanki płucnej, pochodzącej od chorych, operowanych z powodu rozedmy [11].

Piśmiennictwo

1. Rocznik statystyczny 2001. Warszawa: GUS; 2002.
2. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Raport NHL-BI/WHO. Med Prakt. Wyd. spec. 1/2002.
3. Chazan R. *Pneumonologia praktyczna*. Bielsko-Biała: Alfa-Medica Press; 2005: 275–309.
4. Barnes PJ. Mechanisms in COPD differences from asthma. *Chest* 2000; 117: 109–149.
5. Zieliński J, Roszkowski-Sliż K. Narodowy program wczesnego rozpoznawania i profilaktyki POChP. *Pneumonol Alergol Pol* 2002; 70: 125–129.
6. Calverley PM. Modern treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001; 18: 60–66.
7. Fabbri LM, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. *Eur Respir J* 2003; 22: 1–2.
8. Plant PK, Elliott MW. Chronic obstructive pulmonary disease 9: Management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003; 58: 537–542.
9. Hertzen von LC. *Chlamydia pneumoniae* and his role in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Med* 1998; 30: 27–37.

10. Jama A, Choroszy-Król I. Rola *Chlamydia pneumoniae* w astmie oskrzelowej i przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc – mechanizmy odpowiedzi immunologicznej. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16: 113–121.
11. Theegarten D, Mogilevski G, Anhenn O, et al. The role of chlamydia in the pathogenesis of pulmonary emphysema. Electron microscopy and immunofluorescence reveal correspondding findings as in atherosclerosis. *Virchows Arch* 2000; 437: 190–193.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Irena Choroszy-Król
Zakład Nauk Podstawowych AM
ul. Chałubińskiego 4
50-368 Wrocław
Tel./fax: (71) 784-00-76
E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowoczesne metody leczenia i profilaktyki kamicy układu moczowego u dzieci

Advances in management and prevention of urolithiasis in children

ANNA JUNG^{B-F}

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Jung

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niezależnie od postępów w efektywności leczenia częstość występowania kamicy moczowej wykazuje tendencje wzrostowe. Badania epidemiologiczne wskazują, że jej występowanie kształtuje się na poziomie 5–20% populacji w zależności od rejonu geograficznego. Istotny wpływ na tworzenie złogów w układzie moczowym mają uwarunkowania genetyczne oraz czynniki środowiskowe – klimat, dieta, styl życia. Badanie składu chemicznego kamienia oraz diagnostyka zaburzeń metabolicznych są istotne do ustalenia indywidualnego programu profilaktyki nawrotów kamicy. Wybór metody leczenia zależy od wielkości i lokalizacji złogu w układzie moczowym. Obecnie preferowane są metody pozwalające na usunięcie wytworzonych już złogów w sposób mało inwazyjny, jak: ESWL (litotrypsja falami uderzeniowymi generowanymi pozaustrojowo), PCNL (przezskórna nefrolitotrypsja), URSL (ureterolitotrypsja). Wskazania do leczenia operacyjnego kamicy są znacząco ograniczone.

Słowa kluczowe: kamica moczowa, metaboliczne czynniki ryzyka, dzieci, leczenie.

Summary Although methods of urinary stone removal are becoming even more effective, the prevalence of urolithiasis is continuously increasing. Epidemiological studies show that 5–20% of the population suffer from urinary stones. The different susceptibility to renal stone disease was previously explained in terms of intrinsic (genetic) and extrinsic (diet, lifestyle) factors. Analysis of the stone material and basic diagnosis of the metabolic origins of urolithiasis are imperative as well as consistent recurrence prevention in high-risk patients. The choice of urolithiasis treatment depends mostly on the size and locations of the stone. At present there are less invasive treatments recommended, like ESWL (extracorporeal shock wave lithotripsy), PCNL (percutaneous nephrolithotripsy), URSL (ureteroscopic lithotripsy). Indications for surgical treatment of cholelithiasis are significantly reduced.

Key words: kidney stone disease, metabolic risk factors, children, treatment.

Kamica układu moczowego jest chorobą ogólnoustrojową polegającą na wytwarzaniu i zaleganiu złogów w układzie moczowym, zarówno w nerkach, jak i w drogach odprowadzających mocz. Złogi powstają z substancji chemicznych stanowiących fizjologiczny lub patologiczny składnik moczu.

Swoistą postacią kamicy jest wapnica nerek, w której na podłożu uszkodzenia komórek cewek nerkowych związki wapnia odkładają się w mięszu nerek. Przyczyną wapnicy nerek są najczęściej wady cewkowe występujące w wyniku defektów genetycznych.

Kamica układu moczowego jest zaliczana do chorób cywilizacyjnych ze względu na częstość i warunki występowania. Jest wykrywana u 5–20% ludności w zależności od regionu geograficznego,

rasy, płci i wieku. Istotny wpływ na częstość występowania kamicy mają warunki środowiskowe, w tym: klimat, sposób odżywiania, styl życia, czynniki genetyczne [1, 2].

Obserwowany w ostatnich latach wzrost zapadalności, dotyczący zwłaszcza ludności krajów o wysokim poziomie ekonomicznym, jest związany z wzrastającą częstością występowania otyłości i zespołu metabolicznego [3].

U dzieci kamica występuje już w wieku niemowlęcym, często na podłożu współistniejącej wady anatomicznej i/lub zakażenia układu moczowego. Często przyczyną są zaburzenia metaboliczne prowadzące do nadmiernego wydalania z moczem substancji potencjalnie krystalizujących. Ocenia się występowanie kamicy tej populacji wiekowej na 0,5–5% [4].

Proces powstawania złogu jest z jednej strony następstwem przesycenia moczu substancjami zdolnymi do krystalizacji, a z drugiej skutkiem niedoboru lub upośledzenia aktywności inhibitorów litogenezy. W takich warunkach dochodzi do agregacji wytworzonych jąder krystalizacji, których powstawaniu sprzyja zwiększone wydalanie: kwasu moczowego (hiperurikozuria), wapnia (hiperkalciuria), szczawianów (hiperoksaluria), fosforanów (hiperfosfaturia), cystyny (cystynuria). Ponadto możliwość krystalizacji zwiększa mała objętość moczu i odpowiedni dla krystalizatu odczyn moczu. Zastój spowodowany anatomiczną przeszkodą spływu moczu lub długotrwałym unieruchomieniem jest kolejnym czynnikiem wymienianym w przyczynach tworzenia złogów, zwłaszcza przy współistniejącym zakażeniu układu moczowego [5].

Istotna jest rola inhibitorów litogenezy w procesie krystalizacji złogów. Należą do nich drobnocząsteczkowe substancje nieorganiczne – jony magnezu, cytryniany, pirofosforany oraz wielkocząsteczkowe, organiczne – białko Tamm-Horsfalla, nefrokalcyna, osteopontyna, glikozaminoglikany. Od ich stężenia w moczu, prawidłowej budowy cząsteczki (białko Tamm-Horsfalla) i aktywności zależy stabilizacja ochronna moczu zabezpieczająca przed krystalizacją (tab. 1) [1].

Do czynników ryzyka kamicy jest także zaliczana dieta bogatobiałkowa, która prowadzi z jednej strony do zwiększonego wydalania w moczu wapnia i kwasu moczowego, a jednocześnie obniża wydalanie cytrynianów. Białka są głównym źródłem jonów wodorowych powodujących zakwaszenie moczu, które z kolei sprzyja krystalizacji soli moczowych i cystynowych. Podobnie niekorzystna

jest wysoka podaż soli kuchennej w diecie, ponieważ powoduje zmniejszenie reabsorpcji sodu i wtórnie wapnia, prowadząc do hiperkalciurii [6].

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i metabolizmu kwasu szczawiowego są podstawą patogenezy kamicy nerkowej u większości chorych. Zdecydowanie rzadziej występują zaburzenia gospodarki purynowej i aminokwasowej. Stąd badania składu chemicznego złogów wykazują, że 40–60% kamieni składa się ze szczawianu wapnia lub szczawianu i fosforanu wapnia, 10% z fosforanu magnezowo-amonowego, 10% z kwasu moczowego, 1–3% z cystyny i ksantyny.

Kamica moczowa może być przyczyną groźnych powikłań. Zalicza się do nich: wodonercze, roponercze, wstrząs septyczny, bezmocz i ostrą pozanerkową niewydolność nerek, nefropatię zaporową, nadciśnienie tętnicze, przewlekłą chorobę nerek.

Celem leczenia kamicy moczowej jest:

- postępowanie prowadzące do usunięcia wytworzonego złogu w sposób możliwie oszczędzający dla układu moczowego,
- działanie zabezpieczające przed tworzeniem kolejnych złogów oparte na znajomości zaburzeń metabolicznych lub chorób pierwotnie odpowiedzialnych za istnienie kamicy.

Postępowanie objawowe w kamicy obejmuje stosowanie leków rozkurczowych i przeciwbólowych w przypadku kolki nerkowej. W połączeniu z forsowną diurezą może doprowadzić do wydalania drobnego złogu, pod warunkiem wcześniejszego wykluczenia przeciwwskazań i kontroli ultrasonograficznej. Złogi o wielkości poniżej 5 mm mogą być wydalone drogą naturalną u około połowy

Tabela 1. Czynniki wpływające na krystalizację w układzie moczowym (wg [1])

Czynniki sprzyjające krystalizacji

1. Zwiększone stężenie w moczu substancji stanowiących potencjalne jądro krystalizacji spowodowane:
 - a. małą objętością moczu
 - b. zwiększonym wydalaniem
 - kwasu moczowego (hiperurikozurią)
 - wapnia (hiperkalciurią)
 - szczawianów (hiperoksalurią)
 - fosforanów (fosfaturią)
2. Właściwości fizykochemiczne moczu:
 - a. niskie pH – ułatwia tworzenie złogów cystynowych i moczanych
 - b. wysokie pH – ułatwia tworzenie złogów fosforanowo-wapniowych
3. Zakażenie układu moczowego i zastój moczu

Czynniki hamujące krystalizację

1. Drobnocząsteczkowe (nieorganiczne):
 - a. magnez
 - b. cytryniany
 - c. pirofosforany
2. Wielkocząsteczkowe (organiczne):
 - a. uromodulina (białko Tamm-Horsfalla)
 - b. nefrokalcyna
 - c. osteopontyna
 - d. glikozaminoglikany

wy pacjentów dorosłych i nastolatków, natomiast w przypadku większych złogów leczenie objawowe może być nieskuteczne.

Do niedawna alternatywą dla postępowania zachowawczego był **zabieg chirurgiczny**. Zabiegi te w kamicy, zwłaszcza nawrotowej, zmuszające do wielokrotnego nacinania mięszu nerek, na trwałe upośledzały ich czynność. Obecnie wskazania do leczenia chirurgicznego kamicy zostały znacznie ograniczone. Bezwzględne wskazanie do zabiegu chirurgicznego stanowi kamica występująca na podłożu wady anatomicznej, gdzie dokonuje się operacyjnej korekcji wady z jednoczasowym usunięciem złogu.

Wskazaniem do leczenia chirurgicznego bywa również kamica odlewowa, gdy złóg całkowicie wypełnia układ kielichowo-miedniczkowy, ale możliwe są obecnie również inne bardziej oszczędzające rozwiązania. Operacje usunięcia złogu wykonuje się przez nacięcie miedniczki nerkowej (pielolitomia), nacięcie mięszu nerki (nefrolitomia) lub nacięcie moczowodu (ureterolitomia). Leczenie chirurgiczne jest również wskazane wtedy, gdy dochodzi do zablokowania spływu moczu z nerki, zwłaszcza w przypadku dołączenia się infekcji.

W większości przypadków złogi kamicze można usunąć, stosując **metody mniej inwazyjne**. Należą do nich: litotrypsja falami uderzeniowymi generowanymi pozaustrojowo (ESWL – *extracorporeal shock wave lithotripsy*), przeszćkorna nefrolitotrypsja (PCNL – *percutaneous nephrolithotripsy*), ureterolitotrypsja (URSL – *ureteroscopic lithotripsy*). Wybór metody usunięcia złogu zależy od jego wielkości i położenia oraz warunków anatomicznych dróg moczowych pozwalających na wydalenie rozkruszonych konkrementów [7, 8].

Wprowadzenie do leczenia w 1980 r. metody **ESWL** było przełomem w leczeniu kamicy moczowej. Kolejne lata owocowały wprowadzeniem litotryptorów nowej generacji. Obecnie w użyciu są aparaty generujące fale elektromagnetyczne, elektrohydrauliczne lub piezoelektryczne. Zabieg u dzieci jest wykonywany w znieczuleniu. Przeciwwskazaniem do zastosowania ESWL są: zaburzenia koagulologiczne, aktualne objawowe zakażenie układu moczowego, obecność przeszkody w spływie moczu poniżej lokalizacji złogu, wady postawy uniemożliwiające wizualizację złogu.

Skuteczność leczenia metodą ESWL wynosi od 50–90% i zależy od wielkości, rodzaju i lokalizacji kamieni, rodzaju litotryptora, doświadczenia zespołu wykonującego zabieg. Metoda bywa również stosowana w leczeniu kamicy odlewowej, ale wtedy zabieg najczęściej bywa wielokrotny, a droga spływu elementów kamienia dodatkowo zabezpieczona przez umieszczenie w moczowodzie samotrzymującego się cewnika zagiętego na dwóch końcach (double J) [9].

Powikłania ESWL wynikają z bezpośredniego działania fali uderzeniowej na tkanki i przesuwania się fragmentów kamienia, są na ogół krótkotrwałe i przemijające. Może pojawić się zaczerwienienie lub zasinienie skóry w miejscu oddziaływania fali kruszącej. Bezpośrednio po zabiegu może wystąpić przemijający krwinkomocz/krwiomocz i/lub białkomocz, obrzęk mięszu nerki, krwiak podtorebkowy. Przesuwające się do pęcherza moczowego elementy złogów mogą być przyczyną kolki nerkowej [10].

Coraz częściej u dzieci, w uzupełnieniu zabiegu ESWL, stosuje się ureterolitotrypsję. Wskazaniem do zastosowania **URSL** jest obecność złogów zablokowanych w moczowodzie po ESWL, tworzących tzw. drogę kamiczą lub zlokalizowanych w środkowej części moczowodu niedostępnej dla ESWL. Ten rodzaj endoskopowego leczenia kamicy u dzieci umożliwia zastosowanie ureterorenoskopu ultradźwiękowego, o odpowiednim przekroju dostosowanym do wielkości moczowodu dziecięcego, którym można rozkruszyć i odessać masę kamienia. Z kolei dostępność giętkich laserowych ureterorenoskopów pediatricznych zwiększa skuteczność ewakuacji złogów moczowodu do 90–100%. Lasery w kruszeniu złogów kamiczych były używane od początku lat 90. ubiegłego wieku. Stosowano różne typy laserów różniące się długością fali świetlnej, mocą oraz typem emisji (emisja pulsacyjna lub ciągła). Obecnie w urologii stosuje się trzy typy laserów: neodymowy, holmowy i laser KTP (tzw. zielony). Zaletą ich stosowania jest łatwe rozkruszanie „w pył” kamienia, ale wadą jest dość głęboka penetracja tkanek, która może utrudniać kontrolę działania lasera.

Metoda przeszćkornego kruszenia kamieni (**PCNL**) pozwala na usunięcie złogów w obrębie układu kielichowo-miedniczkowego przez wytworzoną przetokę. Zabieg jest wykonywany pod kontrolą wzroku przy zastosowaniu nefroskopu wyposażonego w układ optyczny. W zależności od źródła energii kruszącej stosowane są różne systemy: elektrohydrauliczny, pneumatyczny, ultradźwiękowy, laserowy. Najczęściej jest wykonywana litotrypsja ultradźwiękowa. Oddziaływanie energii ultradźwiękowej powoduje rozkruszenie kamienia, a powstałe fragmenty mogą być jednoczasowo usunięte przez znajdującą się w zestawie pompę ssącą [8].

Metoda może być zastosowana u starszych dzieci w postaci klasycznej bądź w modyfikacji operacyjnego dostępu do miedniczki nerkowej i dalszej nefroskopowej litotrypsji ultradźwiękowej. Znajduje również zastosowanie w leczeniu kamicy odlewowej, gdzie po wykonaniu laparoskopowej pielolitomii można usunąć złogi z użyciem nefroskopu z możliwością litotrypsji ultradźwiękowej.

W profilaktyce kamicy dla wszystkich rodzajów kamicy istotne znaczenie ma podaż płynów

niskozmineralizowanych, odpowiednia dla wieku i masy ciała.

Dobrym wskaźnikiem właściwego bilansu płynowego jest ciężar właściwy wydalanego po nocy moczu nieprzekraczający wartości 1,015, zapewniający jednocześnie obfitą diurezę. Istotne jest zapewnienie odpowiedniego pH moczu – alkalicznego w kamicy wapniowej, moczanowej, cystynowej, a kwaśnego w krystalizacji złogów fosforanowych. Zalecana jest dieta z ograniczeniem soli kuchennej i białka zwierzęcego, a jednocześnie zawierająca w swoim dziennym składzie do 70% warzyw i owoców.

Ważnym elementem profilaktyki kamicy jest kontrola zakażenia układu moczowego, które może być przyczyną nawrotu kamicy. W zakażeniach wywołanych bakteriami produkującymi ureazę (*Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Providentia*, *Ureaplasma urealyticum*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*) dochodzi do tworzenia złogów fosforanu wapnia i fosforanów magnezowo-amonowych. Pod wpływem ureazy bakteryjnej mocznik zostaje rozszczepiony na dwutlenek węgla i amoniak, które w połączeniu z wodą tworzą jon amonowy i anion wodorowęglanowy. Powoduje to przesunięcie odczynu moczu w kierunku zasadowym, co sprzyja wytrącaniu złogów fosforanowych.

Leczenie przeciwbakteryjne i zakwaszanie moczu (np. witaminą C lub preparatem borówki amerykańskiej) skutecznie ten proces ogranicza. W przypadku współistniejących zaburzeń metabolicznych ustala się odpowiednie leczenie przyczynowe.

Do najczęściej występujących (pierwotnie lub wtórnie) zaburzeń metabolicznych prowadzących do krystalizacji złogów w układzie moczowym należą: hiperkalciuria, hiperurikozuria, hiperoksaluria, cystynuria.

Hiperkalciurię samoistną można m.in. korygować odpowiednią podażą płynów. Ograniczenie podaży wapnia w diecie jest dyskusyjne i nie jest zalecane. Uważa się, że wapń przyswajany z prawidłową dietą nie nasila ryzyka kamicy w odróżnieniu od dodatkowej, przewlekłej suplementacji farmakologicznymi preparatami wapnia. Natomiast zmniejszenie wapnia w diecie ogranicza wiązanie szczawianów w przewodzie pokarmowym, zwiększając ich wchłanianie i wydalanie z moczem. Wapń wiążąc szczawiany do szczawianów wapnia zapobiega ich wchłanianiu i umożliwia ich wydalanie przez przewód pokarmowy. Wynika z tego, że dieta ubogowapniowa może być również czynnikiem ryzyka kamicy [11].

W hiperkalciurii absorpcyjnej zaleca się suplementację preparatami magnezu, które mają wpływ na obniżenie stężenia jonów wapnia w surowicy krwi. W hiperkalciurii nerkowej leczniczo są stosowane preparaty tiazydowe (pod okresową kontrolą

elektrolitów w surowicy krwi, zwłaszcza potasu). W leczeniu hiperkalciurii absorpcyjnej typu III podawane są preparaty obojętnych fosforanów nieorganicznych, co pozwala uzyskać normalizację stężeń $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ i fosfatemii oraz zmniejszyć calciurię [5].

Rozpuszczalność kryształów kwasu moczowego oraz jego dysocjacja ściśle zależą od odczynu moczu. Kwaśny odczyn moczu sprzyja wytrącaniu złogów z kwasu moczowego. Profilaktyka tego rodzaju kamicy polega na ograniczeniu puryn w diecie i alkalizacji moczu, np. poprzez podawanie cytrynianów.

Rozwojowi kamicy moczanowej mogą również sprzyjać wszystkie okoliczności powodujące zakwaszanie moczu do wartości pH poniżej 5,5, np. przewlekłe biegunki, przewlekła kwasica nasilająca katabolizm białkowy [1].

Hiperoksaluria najczęściej jest wtórnym zaburzeniem metabolicznym. Zdarza się, że jest spowodowana dietą zawierającą produkty o wysokiej zawartości szczawianów (czekolada, szpinak, truskawki, rabarbar, orzechy), dietą ubogowapniową lub przewlekłymi chorobami jelita cienkiego. Może być problemem pojawiającym się u pacjentów leczonych często antybiotykami, u których dochodzi do eradykacji bakterii *Oxalobacter formigenes* rozkładających kwas szczawiowy w jelitach. Prowadzi to do nasilonego wchłaniania szczawianów w przewodzie pokarmowym, a w konsekwencji zwiększonego wydalania z moczem.

Warto zaznaczyć, że przyczyną hiperoksalurii może stać się przewlekłe podawanie witaminy C. W odróżnieniu od soku z cytryny lub innych owoców, które są naturalnym źródłem cytrynianów, farmakologiczna postać witaminy C jest metabolizowana do szczawianów i zakwasza moczu. Poza wpływem na zwiększone wydalanie z moczem szczawianów nasila również krystalizację soli moczanowych i cystynowych.

Profilaktyka wtórnej hiperoksalurii polega na stosowaniu diety niskoszczawianowej, a wysokowapniowej, podawaniu preparatów magnezu. Natomiast ograniczeniu podlega podawanie witaminy C, związków wapnia, pirofosforanów, cytrynianów [12, 13].

Intensywna alkalizacja (np. cytrynianami) oraz forsowanie diurezy jest postępowaniem z wyboru w cystynurii, która występuje u osób z defektem transportu cewkowego aminokwasów dwuzasadowych dziedziczonym autosomalnie recesywnie. Ostatnio pojawiły się doniesienia o korzystnym wpływie kaptoprylu, którego podawanie znacznie obniżało wydalanie cystyny w moczu [14].

Nowoczesne podejście do leczenia kamicy moczowej z jednej strony zakłada w miarę małe inwazyjne usunięcie wytworzonego już złogu, a jednocześnie zakłada wdrożenie postępowania, które zabezpieczy przed nawrotami kamicy. W tym

celu niezbędna jest znajomość zaburzeń metabolicznych, które były przyczyną krystalizacji w drogach moczowych lub chorób, w których przebiegu doszło do rozwoju kamicy.

W każdym rodzaju kamicy moczowej należy dbać o odpowiednią podaż płynów w celu utrzymania odpowiedniej diurezy, zapewnić optymalny

dla profilu metabolicznego krystalizacji odczyn moczu, stosować dietę z wysoką zawartością jarzyn i owoców, a ograniczającą spożywanie produktów z zawartością puryn, szczawianów i soli kuchennej. Kontrola jałowości dróg moczowych, okresowe badanie USG jamy brzusznej są niezbędnymi elementami kompleksowego leczenia kamicy.

Piśmiennictwo

1. Duława J. Czynniki rozwoju kamicy nerkowej. *Forum Nefrol* 2009; 2(3): 184–188.
2. Achaea K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. *Cur Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 304–309.
3. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain and the risk of kidney stones. *JAMA* 2005; 293: 455–462.
4. Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clinic Proceed* 1993; 68: 241–248.
5. Konopielko Z. Kamica układu moczowego. W: Sieniawska M, Wyszyńska T, red. *Nefrologia dziecięca*. T. 2. Warszawa: Biblioteka Lekarza Specjalisty; 2003: 237–264.
6. Martin KJ, Goldfarb S. *Nephrolithiasis*. Nephrology Self-Assessment Program 2007; 6: 94–102.
7. Preminger GM, Tiselius HG. EAU/AUA Nephrolithiasis Guideline Panel. 2007 guideline for the management of ureteral calculi. *Eur Urol* 2007; 52(6): 1610–1631.
8. Roslan M, Zachalski W, Bagińska J, Krajka K. Zabiegowe metody leczenia kamicy moczowej. *Forum Nefrol* 2009; 2(3): 196–201.
9. Gerber GS, Stockton BR. Use of stents after ureteroscopic stone removal. *J Endourol* 2006; 20(6): 383–385.
10. Bochniewska V, Straż-Żebrowska E, Jurkiewicz B, et al. Problemy kliniczne występujące u pacjentów leczonych metodą ESWL z powodu kamicy układu moczowego. *Pediatr Med Rodz* 2008; 4(3): 205–210.
11. Marengo SR, Romani AMP. Oxalate in renal stone disease: the terminal metabolite that Just won't go away. *Nat Clin Practice Nephrol* 2008; 4: 368–377.
12. Caudarella R, Vescini F. Urinary citrate and renal stone disease: The preventive role of alkali citrate treatment. *Arch It Urol Androl* 2009; 81(3): 182–187.
13. Trinchieri A, Esposito N, Castelnovo Ch. Dissolution of radiolucent renal stones by oral alkalinization with potassium citrate/potassium bicarbonate. *Arch It Urol Androl* 2009; 81(3): 188–193.
14. Swatowski A. Leczenie zachowawcze kamicy moczowej. *Forum Nefrol* 2009; 2(3): 189–195.

Adres do korespondencji
Prof. dr hab. med. Anna Jung
Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej
Wojtkowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa
Tel.: (22) 681-72-36
E-mail: ajung@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.
Po recenzji: 24.03.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Udział lekarza rodzinnego w diagnostyce pourodzeniowej dzieci z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego

Family doctor participation in postnatal diagnosis of prenatally detected congenital urinary tract defect

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA, PIOTR ADAMCZYK, ANNA CIEŚLAK-PUCHALSKA, PIOTR CZARNIAK, PIOTR GASTOŁ, PIOTR KACZMAREK, EMERYK SAMOLEWICZ, STANISŁAW WARCHOŁ, ALEKSANDRA ŻUROWSKA, MARCIN TKACZYK
w imieniu Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej*

Streszczenie Wady układu moczowego należą do najczęściej występujących wad wrodzonych. Dzięki prenatalnej diagnostyce ultrasonograficznej podejrzenie ich występowania może być wysunięte już w okresie płodowym. Po porodzie wymaga ono weryfikacji, ale zasady postępowania diagnostycznego w tym zakresie nie są jednoznaczne. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej opracowała zalecenia dotyczące postępowania z noworodkiem i niemowłkiem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego. W pracy przedstawiono wybrane zalecenia, szczególnie przydatne w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: wady wrodzone układu moczowego, diagnostyka ultrasonograficzna, noworodek, niemowlę, zalecenia.

Summary Urinary system malformations are frequently detected congenital anomalies. They can be detected prenatally on the basis on ultrasound diagnostics. Prenatal diagnosis requires precise postnatal evaluation. However, the diagnostic approach in this matter remains controversial. Working Group of Polish Society of Pediatric Nephrology has prepared the guidelines for postnatal diagnosis of prenatally detected congenital malformation of urinary tract. In this paper we describe recommendations which could be useful especially for family doctors.

Key words: urinary tract abnormalities, ultrasound diagnostics, neonate, infant, guidelines.

Wstęp

Wady układu moczowego należą do najczęściej występujących wad wrodzonych. Stanowią poważną przyczynę chorobowości, a nawet śmiertelności w wieku rozwojowym. Nierozpoznane i/lub nieprawidłowo leczone mogą prowadzić do postępu przewlekłej choroby nerek, do jej stadiów wymagających leczenia nerkozastępczego. Dzięki ultrasonograficznej diagnostyce prenatalnej podejrzenie

anomalii układu moczowego może być wysunięte już w okresie płodowym. Wstępne rozpoznanie umożliwia wyodrębnienie grupy dzieci wymagających szczególnej opieki urologiczno-nefrologicznej. Należy podkreślić, że część prenatalnie rozpoznawanych wad nie znajduje potwierdzenia w pourodzeniowej diagnostyce. W tej sytuacji opieka nad ciężarną i postępowanie z noworodkiem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego muszą być wyważone, uwzględniające

* Artykuł powstał na podstawie „Zaleceń Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej dotyczących postępowania z noworodkiem i niemowłkiem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego” za zgodą Zarządu Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej.

Skład Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej ds. zaleceń „Postępowanie z noworodkiem i niemowłkiem z prenatalnym podejrzeniem wrodzonej wady układu moczowego”: **Koordinator Grupy: dr hab. n. med. Marcin Tkaczyk.** **Członkowie Grupy:** dr n. med. Piotr Adamczyk (Zabrze), dr n. med. Michał Brzewski (Warszawa), dr n. med. Anna Cieślak-Puchalska (Szczecin), dr n. med. Piotr Czarniak (Gdańsk), dr hab. n. med. Lidia Hyla-Klekot (Chorzów), dr n. med. Piotr Gastoł (Warszawa), dr n. med. Andrzej Gołębiowski (Gdańsk), dr hab. n. med. Piotr Kaczmarek (Łódź), dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska (Wrocław), dr n. med. Tomasz Koszutski (Katowice), dr n. med. Paweł Kroll (Poznań), dr n. med. Iwona Ogarek (Kraków), prof. dr hab. n. med. Maria Roszkowska-Blaim (Warszawa), dr n. med. Emeryk Samolewicz (Łódź), dr n. med. Przemysław Sikora (Lublin), dr hab. n. med. Marcin Tkaczyk (Łódź), dr n. med. Stanisław Warchoł (Warszawa), dr hab. n. med. Anna Wasilewska (Białystok), dr hab. n. med. Aleksandra Żurowska (Gdańsk).

aktualną wiedzę medyczną. Wobec braku standardów postępowania w tym zakresie, nefrologii Dziecięcej – członkowie Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej – we współpracy z urologami i specjalistami diagnostyki obrazowej podjęli próbę opracowania zaleceń dotyczących postępowania z noworodkiem i niemowlęciem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego na podstawie naukowego piśmiennictwa, opinii ekspertów i własnych doświadczeń. Zalecenia te kierowane są m.in. do lekarzy rodzinnych, neonatologów i pediatrów, którzy biorą na siebie ciężar pierwszych decyzji o postępowaniu diagnostycznym, znając wynik obrazowania prenatalnego. Szczególnie przydatne mogą być one dla lekarzy rodzinnych, sprawujących całościową opiekę nad dzieckiem od momentu jego poczęcia, i jego rodziną, koordynujących działania różnych specjalistów, niejednokrotnie stojących przed koniecznością dokładnego wyjaśnienia znaczenia stawianych rozpoznai i udzielania klarownych porad co do dalszej diagnostyki i leczenia [1, 2].

Dalej omówiono wybrane zalecenia, najbardziej istotne w praktyce lekarza rodzinnego. Pełny tekst zaleceń został opublikowany przez Polskie Towarzystwo Nefrologii Dziecięcej [3]. Jest on również dostępny na stronie internetowej Towarzystwa: <http://www.ptnfd.pl/> (zakładka: Aktualności).

Prenatalna diagnostyka ultrasonograficzna

Ultrasonografia (USG) jest podstawową metodą rozpoznawania wad wrodzonych układu moczowego u dzieci, zarówno w diagnostyce prenatalnej, jak i postnatalnej.

Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, kobieta ciężarna powinna mieć wykonane 3 przesiewowe badania ultrasonograficzne płodu: w 11.–14., 18.–22. oraz w 30.–34. tygodniu ciąży [3]. W zakresie oceny układu moczowego u płodu, badanie między 11. a 14. tygodniem ciąży umożliwia stwierdzenie obecności pęcherza moczowego oraz wykrycie niewielu patologii, np. zastawki cewki tylnej. Badanie w 18.–22. tygodniu ciąży pozwala już na ocenę budowy układu moczowego z uwidocznieniem pęcherza moczowego, nerek, układu kielichowo-miedniczkowego, ponadto wykrycie anomalii: poszerzenia układu kielichowo-miedniczkowego, uropatii zaporowych, dysplazji torbielowatych nerek, małowodzia uwarunkowanego nieprawidłowościami nerek. Badanie między 30. a 34. tygodniem ciąży umożliwia monitorowanie wcześniej opisanych anomalii oraz wykrycie później ujawniających się nieprawidłowości [4].

Prenatalna ocena układu moczowego wpływa na decyzję dotyczącą terapii wewnątrzmacicznej

(jeśli jest ona możliwa i zasadna) oraz skierowania ciężarnej (w zależności od potrzeb) lub noworodka bezpośrednio po urodzeniu do ośrodka specjalistycznego celem dalszej diagnostyki i leczenia wady [5–7]. Zaleca się, aby poród dziecka, u którego podejrzewa się poważną wadę wrodzoną układu moczowego, odbył się w ośrodku referencyjnym III stopnia, zapewniającym możliwość konsultacji urologa i nefrologa dziecięcego.

Pourodzeniowa diagnostyka ultrasonograficzna

Badanie ultrasonograficzne noworodka lub niemowlęcia z podejrzeniem wady układu moczowego powinno być wykonywane przez przeszkolonych specjalistów, w odpowiednich warunkach.

Ultrasonografia jest podstawowym badaniem obrazowym w pourodzeniowej diagnostyce wrodzonych anomalii układu moczowego, które powinno być wykonane sondą liniową wysokiej częstotliwości (co najmniej 7 MHz). Badanie USG obejmuje następujące elementy: położenie, wielkość (długość w zależności od wieku), echosukturę i echogeniczność nerek, ocenę układu kielichowo-miedniczkowego (koniecznie pomiar miedniczki nerkowej w wymiarze przednio-tylnym, A–P), szerokość moczowodów oraz wielkość i grubość ścian pęcherza moczowego (prawidłowo nie przekracza 2–3 mm przy wypełnionym pęcherzu) [8, 9]. Wymiar A–P miedniczki nerkowej 5 mm i więcej uznaje się za objaw wymagający dalszej weryfikacji. Badanie USG powinno być wykonywane po karmieniu, aby dziecko było prawidłowo nawodnione, co pozwala na adekwatną ocenę stopnia poszerzenia układu kielichowo-miedniczkowego.

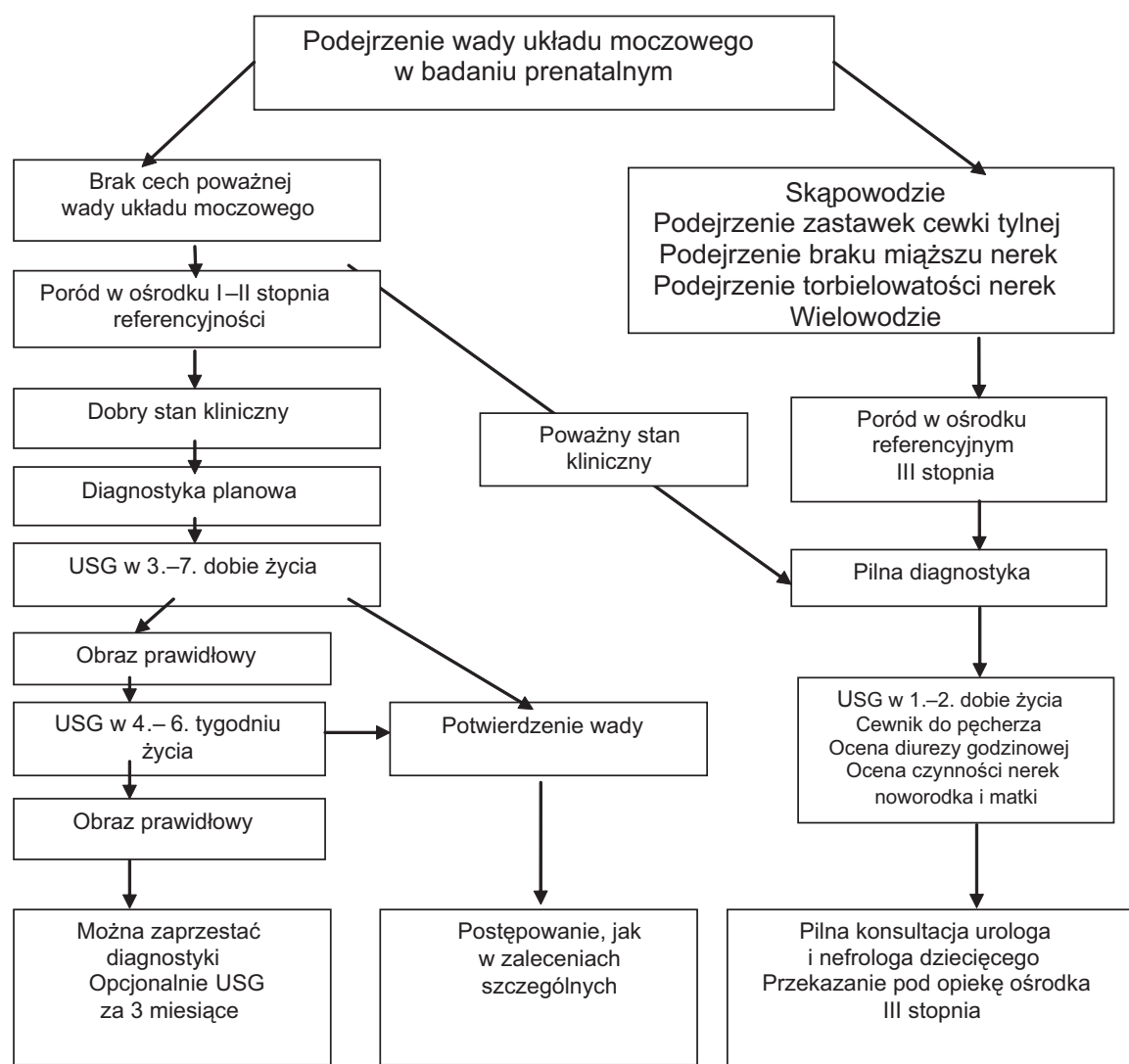
Postępowanie z noworodkiem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego w pierwszych dniach życia

Zaleca się, aby wszystkie dzieci z podejrzeniem prenatalnym wady układu moczowego miały wykonane badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej w pierwszych dobach życia (doba 1.–7.). O terminie badania decyduje stan dziecka i rodzaj podejrzewanej wady (badanie pilne w 1.–2. dobie, a badanie planowe w 3.–7. dobie).

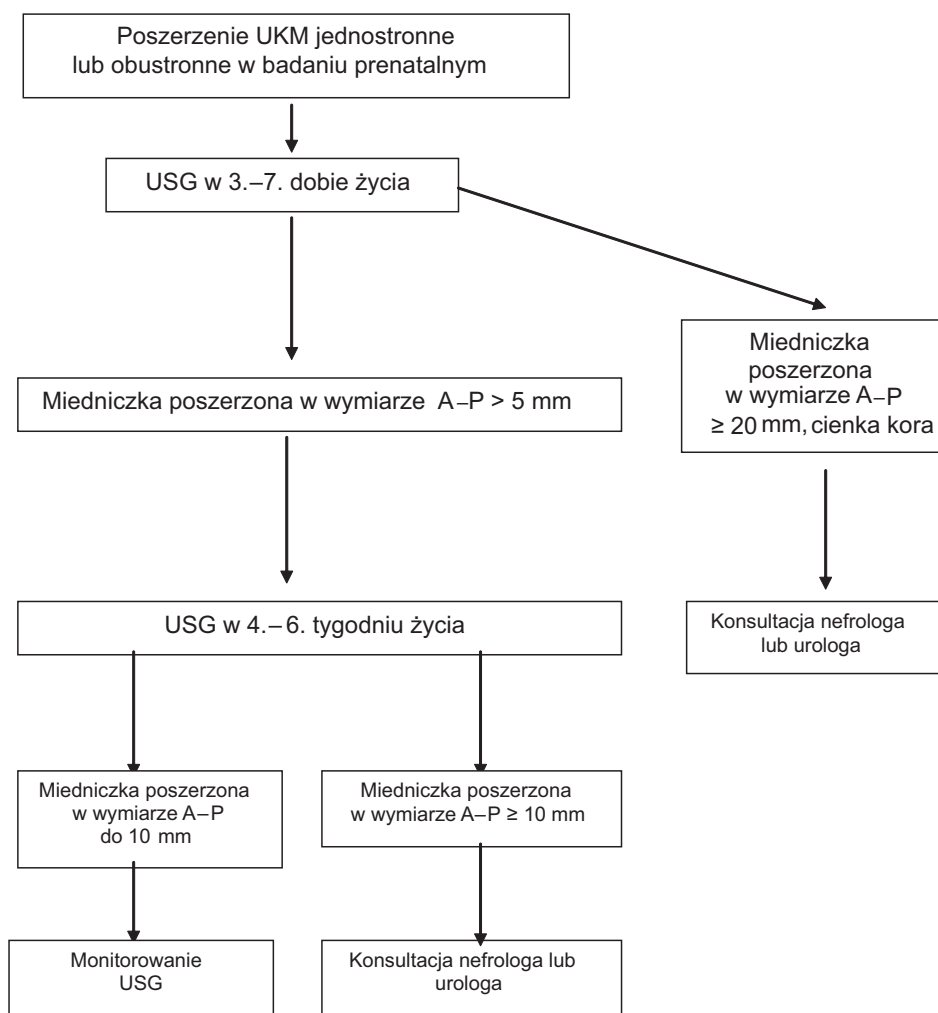
Do ustalenia postępowania zalecane jest kolejne badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, które powinno zostać wykonane w terminie 4.–6. tygodni od pierwszego.

Noworodek z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego powinien w pierwszych dobach po porodzie zostać poddany diagnostyce w kierunku potwierdzenia bądź wykluczenia jej obecności. Zakres tej diagnostyki i czas jej wykonania zależy od obrazu wady podejrzewanej prenatalnie oraz od stanu dziecka w okresie okołoporodowym [6, 9, 10]. Diagnostyki w 1. dobie życia wymagają noworodki z podejrzeniem poważnej wady wrodzonej układu moczowego (zastawki cewki tylnej, znaczne poszerzenie układów kielichowo-miedniczkowych, brak mięszu nerek, duże hiperechogeniczne nerki), z towarzyszącym ciężkim stanem ogólnym [7, 11]. U tych dzieci należy monitorować diurezę (cewnik do pęcherza moczowego), ocenić czynność nerek (diureza minutowa, stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy z uwzględnieniem wartości tych wskaźników u matki), stosować profilaktykę zakażeń układu moczowego (antybiotykoterapia). Konieczna jest pilna konsultacja urologiczna i nefrologiczna.

U pozostałych noworodków badanie USG powinno być wykonane w 3.–7. dobie po urodzeniu (tuż przed wypisaniem z oddziału noworodkowego) [12]. Wynik USG przeprowadzonego w pierwszych dwóch dobach życia może być fałszywie ujemny, co związane jest z fizjologicznym zmniejszeniem diurezy, a nawet wystąpieniem przejściowego bezmoczności u noworodków. W takich sytuacjach układ kielichowo-miedniczkowy nerki wodonerczowo zmienionej może nie być widoczny jako poszerzony. Pozytywny wynik badania USG determinuje dalsze specjalistyczne postępowanie (diagnostyka, leczenie operacyjne i/lub zachowawcze) [6, 8, 11, 12]. Jeśli wynik postnatalny nie potwierdza podejrzenia wady, wskazane jest powtórne badanie USG po 4–6 tygodniach od wypisania ze szpitala. Algorytm postępowania z noworodkiem z podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego w pierwszych dniach życia przedstawiono na rycinie 1.



Rycina 1. Algorytm postępowania z noworodkiem z podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego w pierwszych dniach życia



Rycina 2. Schemat postępowania pourodzeniowego u dziecka z poszerzeniem układu kielichowo-miedniczkowego

Zasady dalszej opieki nad dzieckiem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego

Najczęściej prenatalnie rozpoznawaną wadą układu moczowego jest poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego (UKM), czyli wodonercze. Poniżej przedstawiono zalecenia związane z tym problemem [7, 13, 14].

Za istotne poszerzenie UKM, wymagające monitorowania, uznaje się poszerzenie miedniczki nerkowej w projekcji A–P > 5 mm w 3.–7. dobie życia i 10 mm w 4.–6. tygodniu lub później.

W przypadku izolowanego, niepowikłanego, jedno- lub obustronnego poszerzenia UKM nie ma wskazań do wykonania cystografii mikiyjnej.

Przyczyną poszerzenia UKM jest najczęściej przeszkoda zlokalizowana na wysokości połączenia miedniczkowo-moczowodowego. Inne przyczyny to: przeszkoda w obrębie połączenia moczowodo- pęcherzowego, odpływ pęcherzowo-moczowodowy, ureterocele czy przeszkoda podpęcherzowa. Postępowanie diagnostyczne ma na celu wyodrębnienie dzieci, u których wodonercze

zagroza prawidłowemu funkcjonowaniu nerki/nerek. Za istotne poszerzenie UKM, wymagające monitorowania, uznaje się poszerzenie miedniczki nerkowej w projekcji A–P > 5 mm w 3.–7. dobie życia i minimum 10 mm w 4.–6. tygodniu życia lub później. Standardem w diagnostyce wodonercza jest badanie renoscyntygraficzne, którego wynik decyduje o dalszym postępowaniu. Ze względu na dojrzewanie czynnościowe nerek w pierwszych tygodniach po urodzeniu wskazane jest wykonanie badania izotopowego po 6.–8. tygodniu życia dziecka. Mniejsze niż ww. poszerzenia UKM monitorowane są jedynie okresowo wykonywanymi badaniami USG. Algorytm postępowania diagnostycznego w przypadkach poszerzenia UKM przedstawiono na rycinie 2.

Niejednokrotnie w czasie postnatalnej diagnostyki, wykonywanej z powodu stwierdzenia poszerzenia UKM u płodu, rozpoznawany jest szeroki moczowód. Rzadko jest on rejestrowany w badaniu prenatalnym z powodu trudności jego obrazowania. Prawidłowa szerokość moczowodu u dzieci z reguły nie przekracza 5 mm. Moczowód o średnicy powyżej 7 mm określany jest terminem *megaureter* – moczowód olbrzymi. Szeroki moczowód może mieć

różną etiologię. W każdym przypadku jego wykrycia konieczne jest skierowanie dziecka do specjalistycznego ośrodka celem dalszej diagnostyki i leczenia.

Pośród innych wrodzonych anomalii układu moczowego omówienia wymagają zastawki cewki tylnej (ZCT) – najczęstsza wada przeszkodowa u chłopców [15–17]. ZCT należą do wad najbardziej uszkadzających układ moczowy, a ich następstwa stanowią bezpośrednie zagrożenie życia w okresie noworodkowym. Z tego powodu rozpoznanie ZCT u płodu (obecnie coraz częściej, 1:1250 ultrasonograficznych skriningowych badań prenatalnych [15]) powinno skutkować skierowaniem ciężarnej kobiety do ośrodka referencyjnego celem dalszego prowadzenia w nim ciąży i porodu oraz przekazaniem noworodka po porodzie do specjalistycznego ośrodka urologicznego lub nefrologicznego. Zalecenia dotyczące noworodka są następujące:

W przypadku podejrzenia zastawek cewki tylnej lub przeszkody podpęcherzowej konieczne jest założenie cewnika do pęcherza moczowego (cewnik Nelatona, Tiemana, typu „feeding tube”) – celem odbarczenia układu moczowego, pobrania moczu do badań (badanie ogólne, posiew).

Badanie ultrasonograficzne musi być wykonane w trybie pilnym (w 1. dobie życia) – celem oceny układu moczowego.

Obowiązuje podanie profilaktycznej antybiotykoterapii oraz wyrównywanie stwierdzanych zaburzeń wodno-elektrolitowych, gazometrycznych.

U każdego noworodka z ZCT konieczna jest także ocena funkcji nerek (stężenie kreatyniny w surowicy w odniesieniu do wartości u matki, monitorowanie zmian stężenia kreatyniny).

Kolejne zalecenia sformułowano względem noworodków i niemowląt z podejrzeniem innych wrodzonych wad układu moczowego (zaburzenia echostruktury nerek, brak miąższu obu nerek, dysplazja torbielowata nerek, izolowane torbiele nerki).

Brak miąższu jednej nerki w badaniu prenatalnym nasuwa podejrzenie jej agenezji [18]. Wadzie tej mogą towarzyszyć inne anomalie rozwojowe [19]. Niekiedy niewidoczność istniejącej nerki w prenatalnym USG wynika z jej ektopii, aplazji lub hipoplazji [20]. W przypadku dobrego ogólnego stanu klinicznego noworodka, oprócz kontrolnego badania USG po porodzie, nie ma konieczności wykonywania badań dodatkowych. Dalsze postępowanie obejmuje: 1) potwierdzenie rozpoznania inną metodą obrazową (optymalna renoscyntygrafia) w wieku kilku miesięcy, 2) w następnych miesiącach–latach: okresowa ocena funkcji jedynej nerki, monitorowanie wartości ciśnienia tętniczego, ocena pod kątem występowania zakażeń układu moczowego [21]. Omówienie pozostałych zmian w ilości tkanki nerkowej oraz jej echostrukturze przekracza ramy tego artykułu.

Stosowanie farmakologicznej profilaktyki zakażeń układu moczowego (ZUM) u noworodka/niemowlęcia z prenatalnym podejrzeniem wady układu moczowego pozostaje przedmiotem dyskusji [22–25]. Brak wystarczającej liczby badań klinicznych z tego zakresu nie pozwala na określenie standardów postępowania. Niemniej jednak, na podstawie danych z piśmiennictwa i poglądów ekspertów, sformułowano następujące zalecenia:

Farmakologiczna profilaktyka zakażeń układu moczowego (ZUM) u noworodków z prenatalnym podejrzeniem wady układu moczowego ogólnie nie jest zalecana. Należy natomiast monitorować wystąpienie ZUM do czasu zakończenia pełnej diagnostyki.

Wyjątek stanowią dzieci z podejrzeniem zastawek cewki tylnej, ze znacznym obustronnym poszerzeniem układów kielichowo-miedniczkowych, wymagające monitorowania diurezy (cewnik założony do pęcherza moczowego; w tych przypadkach należy stosować farmakologiczną profilaktykę ZUM do czasu wykonania pełnej diagnostyki układu moczowego).

Cewnikowanie diagnostyczne noworodków (cystouretrografia mikcyjna, posiew moczu) powinno odbywać się pod osłoną leku przeciwbakteryjnego, podawanego do 3 dni.

Jeżeli u noworodka/niemowlęcia wystąpi ZUM, to powinno być ono leczone zgodnie z zasadami terapii ZUM obowiązującymi w danej grupie wiekowej. Po wyleczeniu ZUM u tych dzieci zalecana jest profilaktyka przeciwbakteryjna do czasu zakończenia diagnostyki układu moczowego (leki: nitrofurantoina 1–2 mg/kg/d. od 2. m.ż. lub trimetoprim 1–2 mg/kg/d. od 2. m.ż., lub cefuroksym-aksetyl 10 mg/kg/d., lub amoksylicyna 10 mg/kg/d. w jednorazowej dawce wieczornej. Uwaga: *podano leki i ich dawkowanie najczęściej wymienione w piśmiennictwie. Trimetoprim jest stosowany także od 1. m.ż. Niektórzy nie zalecają antybiotyków ze względu na szeroki zakres działania i gorszą absorpcję*). Należy także wykluczyć inne, poza wadami, czynniki sprzyjające infekcji układu moczowego.

Wrodzone wady układu moczowego mogą być przyczyną uszkodzenia nerek już w życiu płodowym. Jak najwcześniejsze ich rozpoznanie oraz stosowne leczenie odgrywa fundamentalną rolę w zapobieganiu progresji przewlekłej choroby nerek. W celu właściwego prowadzenia pacjentów z wadami układu moczowego istotna jest ocena stopnia wydolności nerek (stężenie kreatyniny w surowicy, szacowany wskaźnik przesączania kłębuszkowego – eGFR według wzoru Schwartz’a). Szczególną uwagę należy zwrócić na: 1) zapobieganie ZUM, 2) wykrywanie i wczesne leczenie ZUM, 3) monitorowanie wartości ciśnienia tętniczego i leczenie nadciśnienia tętniczego, 4) modyfikację dawki leków zleczanych w terapii ZUM i schorzeń współ-

istniejących, stosownie do stopnia wydolności nerek [26]. Dzieci z rozpoznaną przewlekłą chorobą nerek powinny być natychmiast kierowane do specjalisty nefrologa. Dalsza opieka nad nimi wymaga ścisłej współpracy lekarza rodzinnego i specjalisty nefrologa oraz urologa, gdyż tylko w ten sposób można optymalizować rozwój chorych dzieci i zapewnić im odpowiednią jakość życia.

Podsumowanie

Przedstawione zalecenia postępowania z noworodkiem/niemowlęciem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego są

jedynie bieżącymi wskazówkami dla lekarzy różnych specjalności, w tym lekarzy rodzinnych. Będą one ulegały zmianom stosownie do publikowanych wyników badań naukowych, gromadzonych doświadczeń ośrodków nefrologicznych i urologicznych oraz opinii ekspertów. Mamy nadzieję, że zalecenia te pomogą lekarzom rodzinnym w codziennej opiece nad dzieckiem, a także ułatwią efektywną współpracę ze specjalistami z innych dziedzin medycyny. Należy jednak podkreślić, że nigdy nie zastąpią one wiedzy i zdrowego rozsądku lekarza prowadzącego dane dziecko. W każdym przypadku konieczne jest indywidualne podejście do pacjenta oraz holistyczne spojrzenie na jego sytuację zdrowotną.

Piśmiennictwo

1. Coco A. How often do physicians address other medical problems while providing prenatal care? *Ann Fam Med* 2009; 7: 134–138.
2. Miquel-Verges F, Woods SL, Aucott SW, et al. Prenatal consultation with a neonatologist for congenital anomalies: parental perceptions. *Pediatrics* 2009; 124: e573–e579.
3. Tkaczyk M, red.: *Zalecenia dotyczące postępowania z noworodkiem i niemowlęciem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego*. Szczecin: Polskie Towarzystwo Nefrologii Dziecięcej; 2009: 1–54.
4. Peters CA. *Perinatal urology*. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. *Campbell walsh urology*. Vol. 4. Saunders Elsevier; 2007: 3176–3197.
5. Woolf AS. Perspectives on human perinatal renal tract disease. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 196–201.
6. Mallik M, Watson A. Antenatally detected urinary tract abnormalities: more detection but less action. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 897–904.
7. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU Int* 2002; 89: 149–156.
8. Becker AM. Postnatal evaluation of infants with an abnormal antenatal renal sonogram. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 207–213.
9. Kerecuk L, Schreuder MF, Woolf AS. Renal tract malformations: perspectives for nephrologists. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008; 4: 312–325.
10. Yiee J, Wilcox D. Management of fetal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 347–353.
11. Estrada CR Jr. Prenatal hydronephrosis: early evaluation. *Curr Opin Urol* 2008; 18: 401–403.
12. Wiener JS, O'Hara SM. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis. *J Urol* 2002; 168: 1826–1829.
13. Kim YS, Do SH, Hong CH, et al. Does every patient with ureteropelvic junction obstruction need voiding cystourethrography? *J Urol* 2001; 165: 2305–2307.
14. Koff SA, Binkovitz L, Coley B, Jayanthi VR. Renal pelvis volume during diuresis in children with hydronephrosis: implication for diagnosing obstruction with diuretic renography. *J Urol* 2005; 174: 303–307.
15. Hodges SJ, Patel B, McLorie G, Atala A. Posterior urethral valves. *Sc World J* 2009; 9: 1119–1126.
16. Casale AJ. *Posterior urethral valves and other urethral anomalies*. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. *Campbell walsh urology*. Vol. 4. Saunders Elsevier; 2007: 3603–3650.
17. Dinneen MD, Dhillon HK, Ward HC, Duffy PG, Ransley PG. Antenatal diagnosis of posterior urethral valves. *Br J Urol* 1993; 72: 364–369.
18. Hegde S, Coulthard MG. Renal agenesis and unilateral nephrectomy: what are the risks of living with a single kidney? *Pediatr Nephrol* 2008; 25: 878–985.
19. Dursun H, Bayazit AK, Büyükçelik M, et al. Associated anomalies in children with congenital solitary functioning kidney. *Pediatr Surg Int* 2005; 21: 456–459.
20. Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, et al. Renal aplasia is the predominant cause of congenital solitary kidneys. *Kidney Int* 2002; 61: 1840–1844.
21. Woolf AS, Hillman KA. Unilateral renal agenesis and the congenital solitary functioning kidney: developmental, genetic and clinical perspectives. *BJU Int* 2007; 99: 17–21.
22. Coelho GM, Bouzada MC, Lemos GS, et al. Risk factors for urinary tract infection in children with prenatal renal pelvic dilatation. *J Urol* 2008; 179: 284–289.
23. Conway PH, Cnaan A, Zaoutis T, et al. Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *JAMA* 2007; 298: 179–186.
24. Lidfeldt KJ, Herthelius M. Antenatal hydronephrosis: infants with minor postnatal dilatation do not need prophylaxis. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 2021–2024.

25. Shortliffe LM. *Infection and inflammation of the pediatric genitourinary tract*. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. *Campbell walsh urology*, Vol. 4. Saunders Elsevier; 2007: 3232–3268.
26. Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 705–716.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (71) 770-30-35
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Adres Autorów:

Polskie Towarzystwo Nefrologii Dziecięcej
Aleja Dzieci Polskich 20
04-730 Warszawa

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Ostra niewydolność nerek u dzieci – nowe spojrzenie

Acute renal failure in children – new insight

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D-F}, ANNA MEDYŃSKA^{E, F}

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W ostatnich latach określenie „ostra niewydolność nerek” zostało zastąpione przez termin „ostre uszkodzenie nerek” (*acute kidney injury* – AKI), a klasyfikacja RIFLE, zmodyfikowana dla dzieci jako pRIFLE, stanowi postęp w diagnostyce nagłego zaburzenia funkcji nerek. Zmienia się etiologia AKI, coraz częściej u jego podłoża leżą nie pierwotne choroby nerek, ale uszkodzenia wielonarządowe i ciężkie schorzenia, wymagające leczenia dzieci w oddziałach intensywnej terapii. Poszukiwane są nowe biomarkery uszkodzenia nerek. Największe znaczenie przypisywane jest lipokalinie związanej z żelatynazą neutrofilów (NGAL), cząsteczce-1 uszkodzenia nerek (KIM-1) i interleukinie 18. Ich oznaczanie umożliwia wczesne rozpoznanie AKI oraz szybszą interwencję terapeutyczną. W leczeniu podstawowe znaczenie, oprócz usunięcia przyczyny AKI, odgrywa kontrola wolemii i właściwe rozpoczęcie leczenia nerkozastępczego. Wszystkie dzieci po przebyciu AKI, niezależnie od przyczyny, wymagają długoterminowej opieki specjalistycznej.

Słowa kluczowe: ostre uszkodzenie nerek, biomarkery, dzieci.

Summary The term “acute renal failure” was replaced with “acute kidney injury” (AKI) in the past years. The RIFLE classification of AKI, adapted for paediatric patients as pRIFLE, represents progress from the clinical point of view. The aetiology of AKI has shifted from primary renal disease to multifactorial causes, particularly in hospitalized children. Novel AKI biomarkers are searched. The most promising AKI biomarkers include: neutrophil-gelatinase associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1) and interleukin-18. The evaluation of the biomarkers of kidney injury permits early diagnosis and therapeutic intervention. The elimination of the cause of kidney injury, volaemic control and proper start of renal replacement therapy play the principal role in the treatment of AKI. All children with a history of AKI from any cause need long-term follow-up.

Key words: acute kidney injury, biomarkers, children.

Wprowadzenie

Ostra niewydolność nerek jest zespołem klinicznym związanym z nagłym upośledzeniem funkcji nerek, powodującym zaburzenia homeostazy w zakresie wydalania wody, elektrolitów i produktów przemian metabolicznych. W ostatnich latach wprowadzono nowe określenie tego zespołu: „ostre uszkodzenie nerek” (*acute kidney injury* – AKI), które lepiej odzwierciedla procesy patogenetyczne leżące u jego podłoża [1]. Jest ono także próbą standaryzacji ponad 30 definicji ostrej dysfunkcji nerek, z których większość uwzględnia gwałtowne zmiany stężenia kreatyniny w surowicy. Sformułowanie „ostra niewydolność nerek” stosuje się natomiast w przypadkach najbardziej zaawansowanych postaci ostrego upośledzenia czynności nerek u pacjentów wymagających leczenia nerkozastępczego.

Zgodnie z definicją AKI, zaproponowaną przez The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), sto-

pień ostrego uszkodzenia nerek oparty jest na ocenie stężenia kreatyniny w surowicy i/lub czasu trwania bezmoczności [1]. Klasyfikacja AKI określana jest akronimem RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End stage*, czyli: ryzyko, uszkodzenie, niewydolność nerek, utrata funkcji, schyłkowa niewydolność nerek) (tab. 1). Pacjent może spełniać kryteria uwzględniające zmiany stężenia kreatyniny lub diurezy, albo obu tych parametrów. W przypadku rozbieżności w ocenie stopnia ciężkości zaburzeń choremu przypisywany jest stopień odpowiadający większemu uszkodzeniu nerek. Uważa się, że kryteria RIFLE lepiej niż inne skale ocen ułatwiają rozpoznanie ostrej niedomogi nerek w stanach krytycznych u pacjentów przebywających w oddziałach intensywnej opieki medycznej oraz stratyfikują ryzyko zgonu tych chorych.

W 2007 r. Akcan-Arikan i wsp. przedstawili zmodyfikowaną, pediatryczną skalę pRIFLE [2]. Oparta jest ona na ocenie wielkości filtracji kłębuszkowej

Tabela 1. Klasyfikacja RIFLE (na podstawie [1])

Klasa	Kryterium GFR	Diureza
Ryzyko (<i>Risk</i>)	1,5-krotny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy lub spadek GFR > 25%	< 0,5 ml/kg m. ciała/godz. przez 6 godzin
Uszkodzenie (<i>Injury</i>)	2-krotny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy lub spadek GFR > 50%	< 0,5 ml/kg m. ciała/godz. przez 12 godzin
Niewydolność (<i>Failure</i>)	3-krotny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy lub spadek GFR > 75% lub kreatynina ≥ 4 mg/dl i gwałtowny wzrost jej stężenia $\geq 0,5$ mg/dl	< 0,3 ml/kg m. ciała/godz. przez 24 godziny lub bezmocz przez 12 godzin
Utrata (<i>Loss</i>)	całkowita utrata czynności nerek przedłużająca się powyżej 4 tygodni	
Schyłkowa niewydolność (<i>End Stage</i>)	schyłkowa niewydolność nerek trwająca ponad 3 miesiące	

GFR (*glomerular filtration rate*) – wielkość filtracji kłębuszkowej.

Tabela 2. Pediatriczne kryteria RIFLE (pRIFLE) (na podstawie [2])

Stopień	eGFR wg wzoru Schwartz	Diureza
Ryzyko (<i>Risk</i>)	obniżony > 25%	< 0,5 ml/kg m. ciała/godz. przez 8 godzin
Uszkodzenie (<i>Injury</i>)	obniżony > 50%	< 0,5 ml/kg m. ciała/godz. przez 16 godzin
Niewydolność (<i>Failure</i>)	obniżony > 75% lub eGFR poniżej 35 ml/min/1,73 m ² powierzchni ciała	< 0,3 ml/kg m. ciała/godz. przez 24 godziny lub bezmocz przez 12 godzin
Utrata (<i>Loss</i>)	całkowita utrata czynności nerek przedłużająca się powyżej 4 tygodni	
Schyłkowa niewydolność (<i>End Stage</i>)	schyłkowa niewydolność nerek trwająca ponad 3 miesiące	

eGFR – wielkość filtracji kłębuszkowej oszacowana wg wzoru Schwartz.

Wzór Schwartz:

$GFR (ml/min/1,73 m^2) = k \times \text{wzrost (cm)} / \text{stężenie kreatyniny w surowicy (mg/dl)}$

Wartości współczynnika k: noworodki z małą masą urodzeniową – 0,33

niemowlęta – 0,45

dzieci 2.–12. r.ż. – 0,55

dziewczeta 13.–18. r.ż. – 0,55

chłopcy 13.–18. r.ż. – 0,7

(*glomerular filtration rate* – GFR) według wzoru Schwartz (tab. 2). Istotna różnica między skalą RIFLE dla dorosłych a pediatriczną związana jest z mniejszą wartością diagnostyczną stężenia kreatyniny w surowicy w wieku rozwojowym [3, 4]. Adaptacja skali RIFLE nie usunęła wszystkich problemów z tego zakresu. Należy pamiętać, że stężenie kreatyniny w surowicy w pierwszych dniach życia dziecka odzwierciedla funkcję nerek jego matki. Przesączanie kłębuszkowe istotnie wzrasta w pierwszych miesiącach życia, równoległe ze zmianami nerkowego przepływu krwi. Jest ono niższe u noworodków urodzonych przedwcześnie, co wynika z za-

burzonej nefronogenezy. Zakres norm kreatyniny i GFR jest zatem duży u dzieci i zależy od ich wieku i stopnia dojrzałości. Trudności interpretacyjne mogą być także związane z wpływem niektórych leków i podwyższonego stężenia bilirubiny na poziom kreatyniny określany metodą Jaffe.

Epidemiologia i etiopatogeneza AKI

Ostre uszkodzenie nerek jest stosunkowo częstym zespołem. Z badań retrospektywnych wynika, że dotyczy od 8 do 30% dzieci leczonych w oddzia-

łach intensywnej opieki [5, 6]. Zwraca się uwagę na związek wzrostu liczby zachorowań z zabiegami chirurgicznymi (coraz bardziej złożonymi), w tym zabiegami przeszczepiania komórek macierzystych oraz wątroby [7, 8]. Jeszcze częściej AKI występuje u noworodków, zwłaszcza poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym, urodzonych przedwcześnie, z bardzo małą masą urodzeniową (poniżej 1500 g), z przetrwałym przewodem tętniczym Botalla, z niską punktacją w skali Apgar, ciężkim niedotlenieniem [3, 4, 6, 9, 10]. Do czynników ryzyka wystąpienia AKI w okresie okołoporodowym zaliczane jest także przyjmowanie przez matkę w okresie ciąży niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz niektórych antybiotyków.

Mechanizmy ostrego uszkodzenia nerek są złożone i nie do końca poznane [1, 3, 5, 7]. Zależnie od ich rodzaju wyróżnia się przednerkowe, nerkowe oraz pozanerkowe AKI. Przednerkowa postać jest następstwem hipoperfuzji nerek, do czego może prowadzić zmniejszenie objętości krwi krążącej (względne lub bezwzględne) oraz upośledzona autoregulacja nerek. Nerkowa postać ostrego uszkodzenia nerek może być wynikiem patologii każdej ze struktur nerki, tj. naczyń nerkowych, kłębuszków, cewek i tkanki śródmiąższowej. Najczęściej przebiega jako ostra martwica cewek nerkowych (*acute tubular necrosis* – ATN), do której dochodzi w wyniku przedłużającego się niedokrwienia/niedotlenienia lub działania egzogennej i endogennej toksyn. Pozanerkowe ostre uszkodzenie nerek rozwija się w następstwie obturacji dróg wyprowadzających mocz. Przeszkoda w odpływie moczu może mieć charakter wrodzony (zastawka cewki tylnej, obustronne zwężenie połączenia miedniczkowo-moczowodowego, obustronne obstrukcyjne ureterocele) lub nabyty (kamienie moczowe, rzadziej guzy). Niekiedy ostre pozanerkowe uszkodzenie nerek rozwija się w następstwie pęknięcia pęcherza moczowego, najczęściej wskutek urazów narządów miednicy małej.

Przyczyny AKI mogą być związane z wiekiem dziecka [6, 7]. U noworodków do rozwoju AKI często dochodzi z powodu zakrzepicy żył nerkowych. U młodszych dzieci przyczyną ostrej niedomogi nerek może być zespół hemolityczno-mocznicy, podczas gdy u starszych – gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek lub schorzenia tkanki cewkowo-śródmiąższowej. W każdym wieku AKI może się rozwinąć wskutek ostrego niedokrwienia/niedotlenienia. Niejednokrotnie wywołane jest kilkoma czynnikami. Coraz częściej występuje w przebiegu ciężkich schorzeń wymagających wielokierunkowego leczenia na oddziałach intensywnej terapii lub u pacjentów z urazami wielonarządowymi. W ostatnich latach wzrasta liczba przypadków ostrego uszkodzenia nerek u starszych dzieci i młodocianych, spowodowanego działaniem leków. Stany te, stanowiące około 16% ogólnej liczby AKI w wieku rozwojowym, obciążone są wysoką śmiertelnością [11]. Mechanizmy ostrego polekowego uszkodzenia nerek są złożone. Poniżej przedstawiono wybrane przykłady (tab. 3). Do rozwoju AKI może też dochodzić u młodocianych, przyjmujących tzw. odżywkę.

Biomarkery ostrego uszkodzenia nerek

Tradycyjne wskaźniki ostrego uszkodzenia nerek, wśród nich zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, retencja azotowych produktów przemiany materii, ujawniają się najczęściej dopiero po kilku dniach od zadziałania czynnika uszkadzającego, co jest przyczyną opóźnienia adekwatnej diagnozy i włączenia odpowiedniego leczenia. Od kilku lat poszukiwane są biomarkery, których pojawienie się lub zmiany stężenia w płynach ustrojowych mogłyby być sygnałem wczesnego uszkodzenia nerek, ponadto umożliwiałyby szybkie podjęcie działań zabezpie-

Tabela 3. Środki farmakologiczne mogące powodować AKI (na podstawie [11])

Leki/środki farmakologiczne	Mechanizm działania uszkadzającego nerki
NLPZ, inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, antagoniści receptora angiotensyny II, diuretyki, estrogeny, takrolimus, kokaina	hipoperfuzja nerek
Antybiotyki: aminoglikozydy, cefalosporyny, wankomycyna, amfoterycyna B; NLPZ, cyklosporyna A, cisplatyna, dekstran mannitol, immunoglobuliny	ostre uszkodzenie cewek nerkowych
Antybiotyki: penicylina G, ampicylina, oxacylina, ciprofloksacyna, cefalosporyny; NLPZ, cymetydyna, omeprazol, allopurinol, fenytoina, sulfonamidy, tiazidy, furosemid, środki kontrastowe	ostre śródmiąższowe zapalenie nerek
Sulfonamidy, metotreksat, acyklowir, glikol etylenowy.	obstrukcja cewek nerkowych

NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne.

czających przed przejściem „uszkodzenia” nerek w ich „niewydolność” [7, 8]. Duże nadzieje związane są z następującymi biomarkerami: cystatyna C, interleukina-18 (IL-18), lipokalina związana z żelatyzną neutrofilów (*neutrophil-gelatinase associated lipocalin* – NGAL) i cząsteczka-1 uszkodzenia nerek (KIM-1) [12–15]. Innymi wczesnymi biomarkerami mogą być: białko komórek Clara (CC16), cząstka CYR 61 (*cysteine-rich protein*), białka wiążące kwasy tłuszczowe (*fatty-acid binding proteins* – FABPs), także enzymy cewek proksymalnych, wśród nich: N-aceylo-beta-D-glukozaminidaza, aminopeptydaza alaninowa i leucynowa [13, 16].

Cystatyna C jest sekrecyjnym białkiem drobnocząsteczkowym, wytwarzanym przez komórki jądrzaste. Stężenie jej w surowicy nie zależy od wieku, płci, rasy i masy mięśniowej. Podlega ona filtracji kłębuszkowej i całkowitej reabsorpcji w cewkach proksymalnych. Może być czułym markerem ich uszkodzenia, ale oznaczanie tego białka w moczu jest trudne ze względu na małe stężenie oraz proteolityczną degradację [15, 16]. Wykazano natomiast, że wzrost stężenia cystatyny C w surowicy wyprzedzał o 24–48 godzin wzrost stężenia kreatyniny u chorych z ostrym uszkodzeniem nerek [17]. NGAL – białko sekrecyjne, występujące w ziarnistościach granulocytów obojętnochłonnych, jest zaangażowane w procesy zapalne [18]. Ekspresję NGAL pobudzają uszkodzone nabłonki. U dzieci poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym, u których doszło do rozwoju AKI, wykazano ponad 10-krotny wzrost stężenia NGAL w moczu i surowicy w czasie 2–6 godzin po zabiegu, podczas gdy wzrost stężenia kreatyniny o 50% obserwowano dopiero w ciągu kolejnych 2–3 dni [12]. Niektórzy autorzy uważają, że monitorowanie stężenia NGAL pozwala na przewidywanie czasu trwania AKI, jego nasilenia i konieczności dializoterapii u chorych przyjętych na oddział intensywnej terapii, po zabiegach kardiochirurgicznych i w stanach nefropatii kontrastowej [18, 19]. W badaniach prospektywnych u 129 dzieci po zabiegach w krążeniu pozaustrojowym, spośród których u 41 w 1.–3. dobie po operacji doszło do rozwoju AKI (zdefiniowanego jako wzrost stężenia kreatyniny o 50%), stwierdzono znamienny wzrost stężenia NGAL w surowicy w 2. godzinie po zabiegu, podczas gdy stężenie cystatyny C zwiększyło się w 12. godzinie [20]. Wyniki te pokazują, że obydwa biomarkery są silnymi niezależnymi predyktorami AKI, ale NGAL jest zdecydowanie wcześniejszym wskaźnikiem zadziałania czynnika uszkadzającego. KIM-1 to przezbłonowa glikoproteina, która, jak wykazano w modelach zwierzęcych, ulega ekspresji w komórkach cewek proksymalnych w stanach niedokrwienia lub po zadziałaniu nefrotoksyn. W grupie dzieci po zabiegach kardiochirurgicznych stwierdzono istotny wzrost stężenia KIM-1 w moczu w 12. godzinie po operacji, ale tylko u tych

pacjentów, u których wystąpiła AKI [21]. U dorosłych chorych z ostrym uszkodzeniem nerek w przebiegu nefropatii kontrastowej nie odnotowano zwiększonego wydalania tego białka [14]. Liangos i wsp. wykazali z kolei związek między wysokim stężeniem KIM-1 w moczu a niekorzystnym rokowaniem w ostrej niewydolności nerek [13]. W odróżnieniu od NGAL, wzrost wydalania KIM-1 z moczem u ludzi jest bardziej swoisty dla niedokrwiennego uszkodzenia nerek, niezależny od występowania przewlekłej choroby nerek lub zakażenia dróg moczowych [14]. Podobnie u dorosłych z AKI, spowodowanym niedokrwieniem wykazano wyższe stężenie w moczu prozapalnej IL-18 niż u pacjentów, u których do ostrej niedomogi nerek doszło w przebiegu zakażenia układu moczowego, zespołu nerczycowego czy przewlekłej choroby nerek [14, 16]. Z kolei u noworodków po zabiegach kardiochirurgicznych stwierdzono wzrost stężenia IL-18 w moczu w przypadkach AKI bez posocznicy, nie obserwowano go natomiast u dzieci z współwystępującą sepsą (cyt. za [10]).

Powyższe przykłady sugerują przydatność wymienionych biomarkerów w diagnostyce AKI. Konieczne są jednak dalsze badania pozwalające dokładnie określić ich wartość predykcyjną, zarówno u dzieci, jak i dorosłych.

Leczenie AKI – co nowego?

W terapii ostrego uszkodzenia nerek zwraca się uwagę na właściwe leczenie zachowawcze i uzupełniające leczenie nerkozastępcze [8]. Wykorzystanie biomarkerów uszkodzenia nerek może pomóc we wczesnym rozpoczęciu leczenia. Podstawową rolę odgrywa usunięcie przyczyny AKI, utrzymanie odpowiedniego ukrwienia nerek i wewnątrznerkowej dystrybucji krwi oraz optymalnej kontroli objętości i składu płynów ustrojowych. Wykazano, że przewodnienie wywołujące hiperwolemie i dodatni bilans płynów może pogarszać wyniki leczenia, zwłaszcza u osób w stanie ciężkim [22]. U dzieci z AKI wymagających leczenia nerkozastępczego stan przewodnienia stanowi niezależny czynnik ryzyka złego rokowania (w tym śmiertelności) [23].

Przedmiotem kontrowersji pozostaje stosowanie w AKI diuretyków i tzw. nerkowych dawek dopaminy [24]. Furosemid zwiększa natriurezę, ułatwia kontrolę gospodarki wodnej, zmniejsza wewnątrzcewkową obstrukcję, hamuje Na⁺K⁺ATPazę i tą drogą ogranicza zużycie tlenu w niedotlenionych komórkach cewek, ale istotnie nie zmienia przebiegu choroby [7, 8]. W badaniach randomizowanych nie wykazano jego wpływu na szybkość powrotu funkcji nerek, skrócenie czasu leczenia dializami czy też znaczące obniżenie śmiertelności [25]. Przed zastosowaniem diuretyków konieczne jest

wypełnienie łożyska naczyniowego. Preferowane jest podawanie furosemidu w ciągłym wlewie dożylnym, co związane jest z mniejszą toksycznością, a w razie braku odpowiedzi diuretycznej należy szybko lek odstawić. „Nerkowe” dawki dopaminy mogą poprawiać nerkowy przepływ krwi przez rozszerzenie naczyń, a także stymulować natriurezę, ale nie wykazano ich wpływu na ograniczenie konieczności leczenia nerkozastępczego i poprawę przeżycia chorych [26]. Pewne nadzieje w terapii AKI wiąże się ze stosowaniem fenoldopamu – krótko działającego selektywnego agonisty receptora 1 dopaminy, który zmniejsza opór naczyniowy i w ten sposób poprawia przepływ krwi [7, 8]. W badaniach chorych z AKI, zarówno dorosłych, jak i dzieci stwierdzono korzystny wpływ leku na przebieg schorzenia: zmniejszenie liczby incydentów AKI, konieczności leczenia nerkozastępczego, skrócenie czasu hospitalizacji oraz spadek śmiertelności [27–29].

Nowe sposoby leczenia AKI wciąż pozostają sprawą przyszłości. W badaniach doświadczalnych wykazano możliwość poprawy hemodynamiki nerkowej przez natriuretyczne peptydy, zapobieganie uszkodzeniu komórek cewek nerkowych przez antagonistów wapnia i ATP z chlorkiem magnezu, ponadto przywrócenie integralności cewek nerkowych dzięki zastosowaniu czynników wzrostowych [3, 7, 8]. Niestety, dotychczas nie potwierdzono skuteczności stosowania tych metod u ludzi.

W przypadkach nieskuteczności leczenia zachowawczego należy rozpocząć leczenie nerkozastępcze. Jego wczesne zastosowanie zapobiega wystąpieniu powikłań rozwiniętej ostrej niedomogi nerek, mogących prowadzić do uszkodzenia innych narządów. Stosowane są: dializa otrzewnowa, hemodializa oraz ciągłe metody oczyszczania pozaustrojowego (coraz bardziej preferowane). Wybór sposobu terapii nerkozastępczej zależy od wielu czynników, m.in.: wieku, masy dziecka, przyczyny niewydolności nerek, nasilenia zaburzeń metabolicznych, wartości ciśnienia tętniczego krwi, możliwości odżywiania [8, 30, 31].

Wśród działań zapobiegających rozwojowi AKI zwraca się uwagę na ograniczanie stosowania leków i środków nefrotoksycznych [11]. W przypadkach zlecenia leków eliminowanych drogą nerkową ważne jest monitorowanie stopnia nawodnienia pacjenta i wnikliwa kontrola wielkości podawanych dawek. W celu zapobiegania AKI w przebiegu nefropatii kontrastowej zaleca się nawadnianie pacjenta fizjologicznymi roztworami soli lub izotonicznymi roztworami wodorowęglanu sodowego 12 godzin przed oraz 12 godzin po podaniu środków cieniujących. Można podawać także N-acetylocysteinę.

Rokowanie

Rokowanie w AKI w znaczącym stopniu zależy od jego etiologii. Dzieci, u których w okresie noworodkowym doszło do częściowej martwicy kory nerek lub dzieci ze zmniejszoną liczbą czynnych nefronów w następstwie zespołu hemolityczno-mocznicowego lub gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek, narażone są na hiperfiltrację w pozostałych nefronach i w konsekwencji postępujące stwardnienie kłębuszków nerkowych. U dzieci z niedokrwieniem/niedotlenieniem nerek najczęściej obserwuje się powrót ich prawidłowej funkcji. Badania ostatnich lat pokazują jednak, że nawet w tych przypadkach może dochodzić do zmian patofizjologicznych i morfologicznych w nerkach, prowadzących do przewlekłej choroby nerek w późniejszych latach. Uważa się, że AKI wywiera szczególnie negatywny wpływ na nerki przed osiągnięciem przez nie wielkości typowej dla wieku dorosłego i/lub przed kompletnym rozwojem całkowitej liczby nefronów (tj. przed 34. tygodniem życia płodowego). Badania nad dziećmi, które w wieku szkolnym przebyły AKI, pokazują, że może ono powodować rozwój przewlekłej choroby nerek w większym odsetku przypadków niż wcześniej szacowano. Powyższe uzasadnia konieczność wnikliwej, długoterminowej kontroli wszystkich dzieci, które przebyły ostre uszkodzenie nerek.

Piśmiennictwo

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADOQI Workgroups. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADOQI) Group. *Crit Care* 2004; 8: R204–212.
2. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007; 71: 1028–1035.
3. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborn: What do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 265–274.
4. Mak RH. Acute kidney injury in children: the dawn of a new area. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 2147–2149.
5. Chan JC, Williams DM, Roth KS. Kidney failure in infants and children. *Pediatr Rev* 2002; 23(2): 47–60.
6. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(1): 95–101.
7. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 253–263.
8. Andreoli SP. Management of acute kidney injury in children. A guide for pediatricians. *Pediatr Drugs* 2008; 10(6): 379–390.

9. Abitbol CL, Bauer CR, Montané B, et al. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 887–893.
10. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 28: 112–123.
11. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 2159–2173.
12. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet* 2005; 365: 1231–1238.
13. Liangos O, Han WK, Wald R, et al. Urinary N-acetyl-beta-(d)-glucoseaminidase activity and kidney injury molecule-1 level are associated with adverse outcomes in acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 904–912.
14. Nguyen M., Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 2009; 23: 2151–2157.
15. Nickolas TL, Barasch J, Devarajan P. Biomarkers in acute and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 123–132.
16. Devarajan P. Emerging urinary biomarkers in the diagnosis of acute kidney injury. *Expert Opin Med Diagn* 2008; 2(4): 387–398.
17. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Hüsing J, et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 2004; 66(3): 1115–1122.
18. Haase M, Bellomo R, Devarajan P, et al. NGAL Meta-analysis Investigator Group. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54(6): 1012–1024.
19. Bolignano D, Donato V, Coppolino G, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a marker of kidney damage. *Am J Kidney Dis* 2008; 52(3): 595–605.
20. VandeVoerde RG, Katlman TI, Ma Q, et al. Serum NGAL and cystatin C as predictive biomarkers for acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 404 A.
21. Han WK, Waikar SS, Johnson A, et al. Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury. *Kidney Int* 2008; 73(7): 863–869.
22. Bagshaw SM, Brophy PD, Cruz D, Ronco C. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care* 2008; 12: 169–172.
23. Sutherland SM, Zappitelli M, Alexander SR, et al. Fluid overload and mortality in children receiving continuous renal replacement therapy: the prospective pediatric continuous renal replacement therapy registry. *Am J Kidney Dis* 2010; 55(2): 316–325.
24. Townsend DR, Bagshaw SM. New insights on intravenous fluids, diuretics and acute kidney injury. *Neph Clin Pract* 2008; 109: 206–216.
25. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL; High-Dose Furosemide in Acute Renal Failure Study Group. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis* 2004; 44(3): 402–409.
26. Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt KU. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006; 69(9): 1669–1674.
27. Moffett BS, Mott AR, Nelson DP, et al. Renal effects of fenoldopam in critically ill pediatric patients: A retrospective review. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(4): 403–406.
28. Knoderer CA, Leiser JD, Nailescu C, et al. Fenoldopam for acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(3): 495–498.
29. Landoni G, Biondi-Zoccai GGL, Tumlin JA. Beneficial impact of fenoldopam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Kidney Dis* 2007; 49(1): 56–68.
30. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA, et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005; 67(2): 653–658.
31. Walters S, Porter C, Brophy PD. Dialysis and pediatric acute kidney injury: choice of renal support modality. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 37–48.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (71) 770-30-32
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży a nerki

Hypertension in children and adolescents and kidney

KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D-F}, AGNIESZKA PUKAJŁO-MARCZYK^{B, D-F}

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Związek między nerkami a nadciśnieniem tętniczym (NT) jest złożony. Nerki odgrywają zasadniczą rolę w regulacji ciśnienia tętniczego. Każda ich choroba może doprowadzić do pojawienia się NT, jednocześnie ryzyko uszkodzenia nerek rośnie wraz ze wzrostem wartości ciśnienia tętniczego. NT stwierdza się u 3–5% dzieci i młodzieży do 18. r.ż. W tej grupie wiekowej najczęściej występuje NT wtórne, w przebiegu schorzeń układu moczowego. Jego udział wynosi od 67 do 80%. W pracy omówiono najczęstsze schorzenia miąższu nerek u dzieci odpowiedzialne za rozwój NT. Przeanalizowano przyczyny nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. U dzieci powikłania narządowe NT występują rzadziej niż u dorosłych. Najczęściej stwierdza się przerost lewej komory serca, zmiany w naczyniach siatkówki, pogrubienie kompleksu błona wewnętrzna–błona środkowa w tętnicach szyjnych. Przedstawiono wyniki badań oceniających uszkodzenie nerek spowodowane NT. Zwrócono uwagę na konieczność uwzględniania schorzeń nerek w rozpoznaniu różnicowym NT u dzieci. Podkreślono udział nielezonego lub nieprawidłowo leczonego NT w progresji przewlekłej choroby nerek.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze miąższowo-nerkowe, nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe, dzieci.

Summary There is a unique relationship between the kidney and blood pressure: on the one hand, renal dysfunction and particularly renal disease cause an increase in blood pressure, while on the other hand, high blood pressure accelerates loss of function of the damaged kidney. The prevalence of hypertension in children and adolescents is reported to be 3–5%. In the paediatric population secondary hypertension from renal disorders is most common. Its share approximates 67–80%. In this paper the most frequent renal parenchymal diseases associated with children hypertension are presented. The causes of renovascular hypertension are also discussed. Target-organ damage occurs less frequently in children than in adults. Left ventricular hypertrophy, retinal arteriolar narrowing and increased carotid artery's intima-media thickness are the most common. Fewer paediatric data are available on the other major target-organ effect, namely renal damage. Early detection of hypertension and intervention are crucial. Renal disease must be considered in every child with hypertension. Hypertension is also a risk factor for the progression to end stage renal disease.

Key words: renal parenchymal hypertension, renovascular hypertension, children.

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest coraz częściej rozpoznawane u dzieci i młodzieży. Ocenia się, że częstość jego występowania u osób do 18. r.ż. wynosi 3–5% i wzrasta wraz z wiekiem [1, 2]. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami, NT w wieku rozwojowym jest rozpoznawane, gdy średnie wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego w przynajmniej trzech niezależnych pomiarach są równe lub większe od 95 centyla dla wieku, płci i wzrostu [3, 4]. Wartości ciśnienia tętniczego poniżej 90 centyla uważane są za prawidłowe.

Związek między nerkami a NT jest złożony. Nerki odgrywają zasadniczą rolę w regulacji ciśnienia tętniczego. W przebiegu chorób nerek może dochodzić do zaburzeń wielu mechanizmów regulacyjnych i w konsekwencji do rozwoju NT. Nerki są

nie tylko jego „sprawcą”, ale także „ofiara”: ryzyko uszkodzenia nerek wzrasta wraz ze wzrostem wartości ciśnienia tętniczego. W wieku rozwojowym zależności nerki–nadciśnienie tętnicze są szczególne. U dzieci i młodzieży najczęściej występuje NT wtórne, w przebiegu schorzeń układu moczowego. Jego udział wynosi od 67 do 80% [5, 6]. W tabeli 1 zestawiono przyczyny NT zależnie od wieku. Nawet w grupie młodocianych, w której zaczynają dominować pierwotne postaci nadciśnienia tętniczego, udział schorzeń nerek pozostaje znaczący.

Nadciśnienie tętnicze a nerki

Udział nerek w regulacji ciśnienia tętniczego związany jest przede wszystkim z wydalaniem

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny nadciśnienia tętniczego w zależności od wieku (na podstawie [5, 6, 21])

Grupa wiekowa	Najczęstsze przyczyny nadciśnienia tętniczego
Noworodek	zakrzepica żyły lub tętnicy nerkowej, zwężenie tętnicy nerkowej, wady rozwojowe nerek, koarktacja aorty, dysplazja oskrzelowo-płucna, ostra niewydolność nerek, tyreotoksykoza u matki, przewodnienie
Niemowlę	choroby mięszu nerek, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, koarktacja aorty, urosepsa, hiperkalce-mia, ciasnota śródczaszkowa, guz Wilmsa, przewodnienie
2.–5. r.ż.	choroby mięszu nerek, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, koarktacja aorty, przyczyny hormonalne
6.–12. r.ż.	choroby mięszu nerek, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, przyczyny hormonalne, nadciśnienie pierwotne
13.–18. r.ż.	nadciśnienie pierwotne, choroby mięszu nerek, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, przyczyny hor-monalne, nadciśnienie tętnicze polekowe

wody i sodu z moczem. Guyton jako pierwszy stwierdził, że wstępnym warunkiem rozwoju NT jest zmiana funkcji nerek, a niekoniecznie ich choro-ba [7]. Zgodnie z jego hipotezą, mechanizmem generującym i utrzymującym nadciśnienie jest pierwotnie zaburzona nerkowa regulacja wydalania wody i sodu, determinująca ciśnienie perfuzyjne nerek [8]. W sytuacji, gdy zawiedzie naturalny me-chanizm korygujący nadciśnienie, jakim jest natriu-reza, a nerki zwiększą resorpcję sodu, dochodzi do ustalenia nowego punktu równowagi między ilością wody i sodu w organizmie a zdolnością do jego wy-dalenia. Przesunięcie progu natriurezy w kierunku wyższych wartości ciśnienia tętniczego powoduje rozwój NT. Mimo wielu badań patomechanizm tego tzw. zjawiska przesunięcia w prawo krzywej natriurezy ciśnieniowej nie jest w pełni poznany. Oprócz niego do najważniejszych czynników pa-togenetycznych NT w chorobach nerek należą: zwiększona aktywacja układu renina–angiotensyna–aldosteron (układowa i lokalna), nadmierne uwalnianie w nerkach czynników o działaniu na-czyniokurczącym (angiotensyna II, endotelina 1) w porównaniu z czynnikami wazodylatacyjnymi (tlenek azotu, medullipina, prostaglandyny, kininy) oraz nadmierna aktywacja układu współczulnego (wysyłanie stymulujących sygnałów z uszkodzo-nych nerek przez rdzeń kręgowy do podwzgórza zwiększa lokalny obrót noradrenaliny i szybkość przewodzenia impulsów w eferentnych włóknach nerwowych) [9–11].

Nadciśnienie tętnicze występuje często już w początkowym okresie chorób nerek, nawet wówczas, gdy wielkość filtracji kłębuszkowej (GFR – *glomerular filtration rate*) jest jeszcze prawidłowa. Według Brennera zasadniczą rolę w rozwoju NT odgrywają nieprawidłowości struktury nerek, a zwłaszcza zmniejszona liczba kłębuszków nerko-wych (*nephron underdosing*) [12]. Badania przepro-wadzone przez Keller i wsp., potwierdziły, że u osób z nadciśnieniem pierwotnym liczba kłębuszków nerkowych była znacząco niższa, a ich objętość

kompensacyjnie większa w porównaniu z osobami bez NT [13]. Liczba kłębuszków nerkowych jest uwarunkowana zarówno genetycznie, jak i przez wiele czynników wpływających na wewnątrzmaciczny rozwój płodu. Niedokrwienie łożyska, hi-perglikemia lub cukrzyca u matki, niedostateczne spożywanie przez nią białka, palenie tytoniu oraz zażywane leki, m.in. aminoglikozydy, cyklosporyna A, mogą przyczyniać się do zmniejszenia liczby nefronów [14, 15]. W badaniach na zwierzętach z cukrzycą lub hiperglikemią oraz zwiększonym stężeniem insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF), modyfikowanym przez nadmierną ekspresję białka wiążącego IGF, potwierdzono zahamowanie nefrogenyzy w tych stanach [16]. U noworodków z niską masą urodzeniową ciała również obserwuje się zmniejszoną liczbę nefronów. Obecnie coraz więcej danych przemawia za związkiem zmniejszonej liczby nefronów (i niskiej masy urodze-niowej) z występowaniem chorób nerek, a także chorób układu sercowo-naczyniowego i zaburzeń metabolicznych [17, 18].

Twierdzenie „ciśnienie tętnicze idzie z nerką” dobrze obrazują wyniki obserwacji NT u pacjen-tów po przeszczepie nerki. Wykazano, że u bior-ców doszło do wzrostu ciśnienia tętniczego, gdy otrzymali oni nerkę od dawcy z NT lub gdy w jego rodzinie występowały przypadki NT [19]. Z kolei Curtis i wsp. opisali remisję nadciśnienia pier-wotnego u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek wywołaną nefroangiosklerozą (potwierdzoną w badaniu histopatologicznym) po transplantacji nerki od osób normotensyjnych [20].

Nadciśnienie tętnicze w chorobach nerek u dzieci

Każda choroba nerek może doprowadzić do wystąpienia NT. Nadciśnienie nerkopochodne dzieli się na nadciśnienie mięszkowo-nerkowe oraz naczyniowo-nerkowe.

Choroby mięszu nerek stanowią najczęstszą przyczynę NT w wieku rozwojowym [1, 2, 5, 6]. W badaniach Wyszyńskiej i wsp. wykazano, że wśród przyczyn NT ich udział wynosił 70% u dzieci do 5 r.ż., 74% w przedziale 6–14 lat oraz 53% w wieku 15–16 lat [21].

Do rozwoju NT najczęściej dochodzi w przebiegu przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek (60% przypadków): w następstwie odpływów pęcherzowo-moczowodowych (32%), wad zaporowych (4%) lub nawracających epizodów ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek, bez obecności wady układu moczowego (24%) [21]. NT u dzieci z nefropatią odpływową było rozpoznawane przeważnie między 7. a 10. r.ż. Aż u 86% pacjentów stwierdzono jego ciężką postać ze zmianami narządowymi. Rozwój NT w tym typie schorzenia nerek wiązany jest z przebudową ścian tętniczek w obrębie bliznowatej tkanki, co skutkuje jej dalszym niedokrwieniem i zwiększoną produkcją reniny [22, 23]. Dillon i Smellie stwierdzili podwyższoną aktywność reninową osocza (ARO) u 70% dzieci z NT w przebiegu nefropatii odpływowej. Wykazano także, że wzrost ARO u dzieci z tym schorzeniem przy prawidłowym ciśnieniu tętniczym jest zapowiedzią rozwoju nadciśnienia w przyszłości.

Nefropatia zaporowa jest przyczyną NT w 5–20%, ale po usunięciu przeszkody w spływie moczu NT może mieć charakter przemijający [21]. Za rozwój NT odpowiedzialne mogą być także blizny, do powstania których dochodzi w następstwie nawracających incydentów ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek (OOZN) [5, 22]. Ryzyko rozwoju blizn OOZN maleje wraz z wiekiem. Według Vernona i wsp. po ukończeniu 4. r.ż. nie przekracza ono 1:40 [24]. Wyniki te uzasadniają konieczność szybkiego rozpoczynania leczenia u małych dzieci z podejrzeniem zakażenia układu moczowego, ze względu na niebezpieczeństwo odległych powikłań choroby.

Innym schorzeniem często związanym z rozwojem NT jest zwyrodnienie wielotorbielowate nerek. Jest ono odpowiedzialne za 45% przypadków nadciśnienia nerkopochodnego i 30% wszystkich postaci NT w 1. r.ż. [6, 25]. W wielotorbielowatości nerek dziedziczonej autosomalnie recesywnie NT rozwija się u prawie wszystkich dzieci, a u 70% z nich jego wystąpienie łączy się ze zmniejszeniem GFR [25]. W postaci dziedziczonej autosomalnie dominująco NT stwierdza się u 20–50% dzieci. U tych chorych w wieku dorosłym obserwuje się dodatnią korelację między wysokością wartości ciśnienia a wielkością nerek i stopniem uszkodzenia ich mięszu przez torbiele [26]. W patomechanizmie NT w wielotorbielowatości nerek istotną rolę odgrywa nie tylko pobudzenie systemowego układu RAA, ale także wytwarzanie reniny przez nabłonek cewek oraz ścian torbieli.

Kłębuszkowe zapalenia nerek są odpowiedzialne za około 10% przypadków nadciśnienia nerkopochodnego [5, 6, 21]. Na rozwój NT mogą mieć wpływ także leki stosowane w leczeniu glomerulopatii, zwłaszcza glikokortykosteroidy i cyklosporyna A.

Do rozwoju nadciśnienia mięszowo-nerkowego mogą prowadzić także zmiany patologiczne ograniczające się do jednej nerki, takie jak: hipoplazja, dysplazja, pojedyncza torbiel, wodonercze, zmiany pourazowe, popromienne oraz nowotwory.

Przebiegiowe zwężki wartości ciśnienia tętniczego obserwowane są w ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek, ostrym odmiedniczkowym zapaleniu nerek, szczególnie u niemowląt, a także w okresie narastania obrzęków u dzieci z zespołem nerczycowym. NT należy do obrazu klinicznego ostrej niewydolności nerek, niezależnie od jej przyczyny.

NT często towarzyszy przewlekłej chorobie nerek (PChN) u dzieci, jakkolwiek jest mniej nasilone niż u dorosłych [27, 28]. Stwierdzone jest jednak aż 20–40 razy częściej w porównaniu z ogólną populacją dziecięcą. Na występowanie NT wpływają: pierwotna choroba nerek, wiek dziecka i stadium PChN. Obecność NT w PChN jest czynnikiem obciążającym rokowanie.

Nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe spowodowane jest upośledzonym ukrwieniem części lub całej nerki wskutek wrodzonych lub nabytych anomalii naczyń nerkowych. Występuje u 5–25% dzieci z wtórną postacią NT, czterokrotnie częściej u osób do 4 r.ż. niż u młodzieży [29, 30]. U noworodków odpowiada za 50–90% wszystkich przypadków NT. W tej grupie wiekowej przyczyną zmian niedokrwienych w nerce jest najczęściej zakrzepica naczyń w następstwie cewnikowania tętnicy pępowinowej, rzadziej natomiast wrodzone zwężenie tętnicy nerkowej. Odpowiednio wcześniej wykryte zmiany w naczyniach poddają się leczeniu przyczynowemu, co pozwala na uniknięcie późnych następstw, do utraty czynności nerki włącznie.

Obustronne zwężenie tętnic nerkowych występujące częściej u dzieci niż u dorosłych, może współwystępować z koarktacją aorty brzusznej lub z jej zapaleniem (zespół MAS – ang. *Middle Aortic Syndrome*) [30]. Objawem obustronnego zwężenia tętnic nerkowych (lub jednostronnego jedynej nerki) może być ostre uszkodzenie nerek po zastosowaniu w leczeniu hipotensyjnym inhibitorów konwertazy angiotensyny.

W ponad 50% przypadków przyczyną rozwoju nadciśnienia naczyniowo-nerkowego u dzieci i młodzieży jest dysplazja włóknisto-mięśniowa (FMD – *fibromuscular dysplasia*), polegająca na zaburzeniu budowy tkanki włóknistej, mięśniowej i sprężystej w obrębie zajętych naczyń oraz nagromadzeniu kolagenu w wewnętrznej warstwie sprężystej [29]. U 40% dzieci z FMD dochodzi do jednolitego zwężenia jednej albo obu głównych lub/i segmentalnych tętnic nerkowych. U części

chorych współistnieją tętniaki. Chorobą odpowiedzialną za 20–25% przypadków nadciśnienia naczyniowo-nerkowego jest neurofibromatoza typu I (choroba von Recklinghausena), dziedziczona autosomalnie dominująco, z niepełną penetracją. Defekt dotyczy genu, zlokalizowanego na chromosomie 17(q11.2) kodującego neurofibrynę. Zmiany obejmują zazwyczaj liczne naczynia pozanerkowe (aorta brzuszna, tętnice szyjne, mózgowe, kręgowo-kręzkowe). Ponadto w tej grupie chorych częściej występuje guz chromochłonny, co należy brać pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym NT.

Zapalenia naczyń: postać mikroskopowa guzkowego zapalenia tętnic, choroba Takayasu czy choroba Kawasaki należą do rzadkich przyczyn nadciśnienia naczyniowo-nerkowego w populacji dziecięcej.

Powikłania nerkowe w przebiegu nadciśnienia tętniczego

Długotrwałe nadciśnienie tętnicze, niezależnie od etiologii, sprzyja rozwojowi nefropatii (nefro-angiosklerozy) nadciśnieniowej [31]. Nerki stają się wówczas „ofiara” nadciśnienia tętniczego. W badaniach histopatologicznych biopsatów nerek stwierdza się charakterystyczny (ale nie patognomoniczny) obraz naczyń wewnątrznerkowych ze zwężeniem ich światła. Zmiany w nerkach pojawiają się później aniżeli inne powikłania narządowe NT. Należy jednak podkreślić, że nieleczone NT może prowadzić do szybkiego uszkodzenia nerek. W dobie leczenia farmakologicznego natomiast ubytek filtracji kłębuszkowej jest stosunkowo niewielki i wynosi 1–2 ml/min/rok. W badaniu MRFIT (*Multiple Risk Factor Intervention Trial*), dotyczącym pacjentów z nadciśnieniem pierwotnym, po 7 latach obserwacji stwierdzono podwojenie stężenia kreatyniny, przekraczające wartość 2 mg/dl jedynie u 0,2% chorych [32].

U dzieci powikłania narządowe NT występują rzadziej niż u dorosłych. Najczęściej stwierdza się przerost lewej komory serca, zmiany w naczyniach siatkówki, pogrubienie kompleksu błona wewnętrzna–błona środkowa (*intima-media thickness*) w tętnicach szyjnych [33]. Pojedyncze pediatryczne prace dotyczą uszkodzenia nerek w przebiegu NT. W badaniu porównującym dzieci z NT i bez NT nie odnotowano znaczących różnic dotyczących mikroalbuminurii, wykazano natomiast przerost lewej komory serca [34]. Z kolei Assadi stwierdził zwiększone stężenie albumin w moczu aż u 58% młodocianych z nadciśnieniem pierwotnym, znacznie częstsze u osób z NT w stopniu drugim niż w pierwszym [35]. W 2009 r. opublikowano wyniki badań dzieci włoskich w wieku 6–14 lat bez otyłości, w stanie przednadciśnieniowym. W grupie tej wykazano niższe GFR oraz zwiększone wydalanie białka z moczem w porównaniu z normotensyjnymi rówieśnikami [36].

Pewnych informacji dotyczących problemu uszkodzenia nerek w przebiegu NT dostarczają wyniki badań dzieci z NT i PChN. Interpretacja ich jest jednak trudna z powodu złożonej etiopatogenezy zmian nerkowych (wśród nich: pierwotna choroba nerek, zaburzenia gospodarki fosforanowo-wapniowej, dyslipidemia, zapalenie).

Podsumowanie

Nadciśnienie tętnicze w wieku rozwojowym występuje najczęściej w przebiegu chorób układu moczowego. U każdego dziecka z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego należy zatem wykluczyć ich nerkowe podłoże, a zwłaszcza uleczalne przyczyny. Wystąpienie nadciśnienia tętniczego w chorobach nerek jest zawsze niekorzystne, gdyż prowadzi do ich progresji, a także powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego.

Piśmiennictwo

1. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation* 2007; 116(13): 1488–1496.
2. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, et al. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150(6): 640–644.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
4. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al. European Society of Hypertension. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27(9): 1719–1742.
5. Prineas RJ. *Blood pressure in children and adolescents*. In: Bulpitt CJ, editor. *Epidemiology and hypertension*. New York: Elsevier; 2000: 86–105.
6. Lurbe E, Rodicio JL. Hypertension in children and adolescents. *J Hypertens* 2004; 22: 1423–1425.
7. Crawford MP, Richardson TQ, Guyton AC. Renal servocontrol of arterial blood pressure. *J Appl Physiol* 1967; 22(1): 139–142.

8. Guyton AC. Dominant role of the kidneys and accessory role of whole-body autoregulation in the pathogenesis of hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2(7): 575–585.
9. Adamczak M, Zeier M, Dikow R, Ritz E. Kidney and hypertension. *Kidney Int Suppl.* 2002; 80: 62–67.
10. Bidani AK, Griffin KA. Pathophysiology of hypertensive renal damage: implications for therapy. *Hypertension* 2004; 44(5): 595–601.
11. Griffin KA, Bidani AK. Hypertensive renal damage: insights from animal models and clinical relevance. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6(2): 145–153.
12. Brenner BM, Garcia DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *Am J Hypertens* 1988; 1: 335–347.
13. Keller G, Zimmer G, Mall G, et al. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348(2): 101–108.
14. Hoy WE, Bertram JF, Denton RD, et al. Nephron number, glomerular volume, renal disease and hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17(3): 258–265.
15. Tendron-Franzin A, Gouyon JB, Guignard JP, et al. Long-term effects of in utero exposure to cyclosporin A on renal function in the rabbit. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(10): 2687–2693.
16. Amri K, Freund N, Van Huyen JP, et al. Altered nephrogenesis due to maternal diabetes is associated with increased expression of IGF-II/mannose-6-phosphate receptor in the fetal kidney. *Diabetes* 2001; 50(5): 1069–1070.
17. Luyckx VA, Brenner BM. Low birth weight, nephron number, and kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2005; 97: 68–77.
18. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, et al. Low birth weight increases risk for end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19(1): 151–157.
19. Guidi E, Menghetti D, Milani S, et al. Hypertension may be transplanted with the kidney in humans: a long-term historical prospective follow-up of recipients grafted with kidneys coming from donors with or without hypertension in their families. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7(8): 1131–1138.
20. Curtis JJ, Luke RG, Dustan HP, et al. Remission of essential hypertension after renal transplantation. *N Engl J Med* 1983; 309(17): 1009–1015.
21. Wyszynska T, Cichocka E, Wieteska-Klimczak A, et al. A single pediatric center experience with 1025 children with hypertension. *Acta Paediatr* 1992; 81(3): 244–246.
22. Dillon MJ, Smellie JM. Peripheral plasma renin activity, hypertension and renal scarring in children. *Contrib Nephrol* 1984; 39: 68–80.
23. Bell LE, Mattoo TK. Update on childhood urinary tract infection and vesicoureteral reflux. *Semin Nephrol* 2009; 29(4): 349–359.
24. Vernon SJ, Coulthard MG, Lambert HJ, et al. New renal scarring in children who at age 3 and 4 years had had normal scans with dimercaptosuccinic acid: follow up study. *BMJ* 1997; 315: 905–908.
25. Arar MY, Hogg RJ, Arant BS Jr, et al. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. *Pediatr Nephrol* 1994; 8(2): 186–189.
26. Gabow PA, Chapman AB, Johnson AM, et al. Renal structure and hypertension in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* 1990; 38(6): 1177–1180.
27. Hadtstein C, Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 363–371.
28. Brady TM, Feld LG. Pediatric approach to hypertension. *Semin Nephrol* 2009; 29(4): 379–388.
29. Tullus K, Brennan E, Hamilton G, et al. Renovascular hypertension in children. *Lancet* 2008; 371(9622): 1453–1463.
30. Piercy KT, Hundley JC, Stafford JM, et al. Renovascular disease in children and adolescents. *J Vasc Surg* 2005; 41(6): 973–982.
31. Luke RG. Hypertensive nephrosclerosis: pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(10): 2271–2278.
32. Walker WG, Neaton JD, Cutler JA, et al. Renal function change in hypertensive members of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Racial and treatment effects. The MRFIT Research Group. *JAMA* 1992; 268(21): 3085–3091.
33. Flynn JT. Pediatric hypertension update. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2010 Feb 15. [Epub ahead of print].
34. Sorof JM, Turner J, Franco K, Portman RJ. Characteristics of hypertensive children identified by primary care referral compared with school-based screening. *J Pediatr* 2004; 144(4): 485–489.
35. Assadi F. Effect of microalbuminuria lowering on regression of left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Pediatr Kardiol* 2007; 28: 27–33.
36. Lubrano R, Travasso E, Raggi C, et al. Blood pressure load, proteinuria and renal function in pre-hypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24(4): 823–831.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatrycznej AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław
Tel.: (71) 770-30-32
E-mail: kilis@nefped.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Ultrasonograf stetoskopem lekarza rodzinnego

Sonography as modern stethoscope in everyday practice of family doctors

WOJCIECH KOSIAK^{A, B, E, F}

Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Balcerska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W pracy przedstawiono koncepcję wykorzystania ultrasonografu jako nowego stetoskopu w praktyce lekarza rodzinnego. Wykorzystanie fali akustycznej w „klasycznym” stetoskopie jest tylko jedną z licznych wspólnych cech, które łączą stetoskop z ultrasonografem. O ile jednak pierwotne przeznaczenie klasycznego stetoskopu dotyczyło płuc, a dopiero później innych obszarów ciała, o tyle w przypadku „nowego stetoskopu” płuca były jednym z ostatnich narządów, w których diagnostyka ultrasonograficzna znalazła zastosowanie. Można zaryzykować twierdzenie, że było to ostatnie ogniwo w łańcuchu pozwalającym na przyrównanie ultrasonografu do klasycznego stetoskopu. Mimo iż podstawowe badania ultrasonograficzne wykonywane są samodzielnie przez coraz liczniejszą grupę lekarzy rodzinnych, to diagnostyka ultrasonograficzna chorób płuc nie uzyskała jeszcze powszechnej akceptacji, z tego też względu w pracy uwzględniono aspekty przekłatkowego badania ultrasonograficznego płuc.

Słowa kluczowe: ultrasonograf, stetoskop, przekłatkowa ultrasonografia płuc, lekarz rodzinny.

Summary The article presents an idea of usefulness of sonography as modern stethoscope in everyday practice of family doctors. The acoustic wave is not the only common element in classic stethoscope and sonography. The difference is that lungs were the first area of human body diagnosed with stethoscope and the last area diagnosed with sonography. One can say that transthoracic ultrasound is a missing link in the idea of sonography as a modern stethoscope. Despite that sonographic examination is performed by increasing number of family doctors, sonographic diagnostics of lung diseases does not seem to be widely accepted. The paper presents clinical aspects of transthoracic ultrasound.

Key words: ultrasound, stethoscope, chest ultrasound, general practitioner.

Ultrasonograf stetoskopem lekarza rodzinnego – jeszcze 10 lat temu sformułowanie takie uznane byłoby przez większość jako wizjonerskie czy też absurdałne, niemożliwe do realizacji. Jednakże rozwój diagnostyki ultrasonograficznej, postęp technologiczny i dostępność sprzętu w ostatnim dziesięcioleciu sprawiły, że wizja ta może być bliską realizacją w niedługim już czasie. Określenie przyrównujące ultrasonograf do stetoskopu nie jest nowe. W piśmiennictwie po raz pierwszy użył tej frazy Roy Filly w artykule zatytułowanym „Ultrasound: the stethoscope of the future, alas”, a opublikowanym w *Radiology* w 1988 r. [1]. Mimo iż autor skłania się w nim do tezy, iż powszechne korzystanie z ultrasonografii przyczyni się do deprecjacji ultrasonografii jako metody obrazowej, to sama idea ultrasonografu jako stetoskopu przyszłości szybko się rozpowszechniła. Pojawiły się liczne publikacje o ultrasonografach jako stetoskopach w poszcze-

gólnych specjalizacjach medycznych: endokrynologii, urologii, nefrologii, pneumonologii, medycynie ratunkowej i intensywnej terapii i innych. Obecnie trudno już sobie wyobrazić pracę ginekologa, położnika czy kardiologa bez ultrasonografu, którzy z klasycznego stetoskopu korzystają tak naprawdę w sytuacjach wyjątkowych i znacznie rzadziej niż z ultrasonografu. Liczba lekarzy rodzinnych wykonujących samodzielnie badania ultrasonograficzne wzrasta w naszym kraju z każdym rokiem i jestem przekonany, że lekarze, którzy od jakiegoś czasu samodzielnie wykonują badania ultrasonograficzne, nie wyobrażają sobie prowadzonej przez siebie praktyki bez tej metody diagnostycznej. Sytuacja taka nie powinna dziwić, gdyż ultrasonografia to tak naprawdę jedyna „kliniczna” metoda obrazowania. Badanie ultrasonograficzne rozpoczyna się już od momentu wejścia pacjenta do gabinetu. Składa się z badania podmiotowego, często poprzedzone

bywa badaniem przedmiotowym, a samo w sobie zawiera również wiele elementów badania przedmiotowego: oceniane są te same obszary ciała, a często podczas badania wykorzystuje się kontrolowany ucisk głowicą w miejscach największych dolegliwości bólowych w obrębie jamy brzusznej. Badanie ultrasonograficzne można zatem określić jako badanie podmiotowo-przedmiotowo-obrazowe [2]. Ostateczny wynik tego badania jest sumą doświadczeń zarówno klinicznych, jak i ultrasonograficznych osoby wykonującej badanie.

Diagnostyka ultrasonograficzna jest obecnie pierwszym badaniem obrazowym w większości algorytmów diagnostycznych wielu jednostek chorobowych, z jakimi spotyka się lekarz rodzinny, zatem pacjent zgłaszający się do lekarza rodzinnego i tak w wielu przypadkach będzie miał wykonane badanie USG. Po co przedłużać czas diagnostyki? Dlaczego samemu nie wykonać tego badania? A o ile łatwiej i precyzyjniej jest diagnozować pacjenta, dysponując „nowym stetoskopem”, jakim jest ultrasonograf. Badanie USG wykonane w gabinecie lekarza rodzinnego może ułatwić ukierunkowanie dalszej diagnostyki i odpowiedzieć na podstawowe pytania: czy pacjent wymaga hospitalizacji, konsultacji u lekarza specjalisty i w jakim terminie powinna być ona przeprowadzona? Korzystając z „nowego stetoskopu” w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, można zoptymalizować model opieki nad pacjentami, ograniczyć znaczną część kosztów działalności i – co niezwykle istotne – utrwalić i podnieść nasz zawodowy prestiż.

Postęp technologiczny umożliwił miniaturyzację nowoczesnych aparatów ultrasonograficznych, przy zachowanych bardzo dobrych parametrach obrazowania. Dysponowanie przez lekarza rodzinnego przenośnym aparatem USG pozwoliłoby na wykonywanie badań u pacjentów z utrudnionym dostępem do diagnostyki obrazowej, wynikającym z konieczności transportu do szpitala lub pracowni diagnostycznej (osoby starsze, dzieci z porażeniem mózgowym). Co więcej, wykonywanie w warunkach domowych badań USG chorym z obniżoną odpornością pozwoli zmniejszyć ryzyko ekspozycji tej grupy pacjentów na florę bakteryjną przychodni i szpitali. Kilka kolejnych, jakże prostych przykładów wykorzystania „nowego stetoskopu” w praktyce lekarza rodzinnego, obejmuje zakres działań profilaktycznych. Ocena ultrasonograficzna jamy brzusznej niemowląt w poradni dzieci zdrowych podczas okresowej kontroli może być doskonałą metodą przesiewową oceny układu moczowego i narządów miękkich. Znajomość obrazu prawidłowego stanowić może doskonały punkt odniesienia do ewentualnie stwierdzanych zmian w przypadku choroby, ułatwiając ich interpretację. Wykonanie badania ultrasonograficznego podczas badań bilansowych dzieci, na które składałoby się na przykład: ocena wielkości wątroby, śledziony, nerek i gruczołu tar-

czowego (pomiar objętości i ocena echogeniczności), podniosłoby znacznie wartość i znaczenie tych badań jako przesiewowych [2].

Posiadanie umiejętności oceny ultrasonograficznej tych narządów w stopniu podstawowym byłoby w pełni wystarczające do uzyskania istotnych informacji i wbrew pozorom nie wydłużyłoby czasu badania pacjenta. Pozwoliłoby jednocześnie na zobiektywizowanie danych co do wielkości ocenianych narządów, z możliwością pełnej dokumentacji fotograficznej czy też w postaci zapisu cyfrowego. Zapis ten można by w przyszłości wykorzystać jako dane do porównania z wynikami kolejnych badań, a w przypadku stwierdzenia nieprawidłowości celem konsultacji w ośrodku referencyjnym z zakresu ultrasonografii. Powszechne stosowanie badań USG w badaniach przesiewowych pozwoliłoby lekarzowi rodzinemu na stałe doskonalenie swoich umiejętności w obrazowaniu ultradźwiękami. Podobnych przykładów ukazujących możliwości wykorzystania tego stetoskopu przyszłości jest wiele.

Przy założeniu, że jednym z istotniejszych elementów praktyki lekarza rodzinnego jest fakt znajomości przez niego swoich pacjentów, to dlaczego nie wykorzystać możliwości poznania ich jeszcze lepiej, korzystając z idei „nowego stetoskopu”?

Wykorzystanie fali akustycznej w „klasycznym” stetoskopie jest tylko jedną z licznych wspólnych cech, które łączą stetoskop z ultrasonografem. O ile jednak pierwotne przeznaczenie klasycznego stetoskopu dotyczyło płuc, a dopiero później innych obszarów ciała, o tyle w przypadku „nowego stetoskopu” płuca były jednym z ostatnich narządów, w których diagnostyka ultrasonograficzna znalazła zastosowanie. Można zaryzykować twierdzenie, że było to ostatnie ogniwo w łańcuchu pozwalającym na przyrównanie ultrasonografu do klasycznego stetoskopu.

Zainteresowanie obrazowaniem zmian w płucach wzrosło znacznie w ostatnim okresie, głównie ze względu na możliwości wykorzystania diagnostyki ultrasonograficznej płuc u pacjentów w stanach zagrożenia życia. Potwierdzeniem tego jest znaczna liczba pojawiających się nowych publikacji. Znalazło to przełożenie na intensywną praktyczną naukę ultrasonografii przekłatkowej płuc w formie kursów i warsztatów szkoleniowych, kierowanych głównie do lekarzy anestezjologów i lekarzy medycyny ratunkowej, a organizowanych w ramach WINFOCUS (World Interactive Network Focused On Critical Ultrasound) [3].

Jednakże pomimo szerokiego dostępu do bardzo licznych publikacji, w których dobrze udokumentowano przydatność oceny ultrasonograficznej płuc w codziennej praktyce klinicznej, nadal powszechne jest przekonanie o braku możliwości i przydatności badania tkanki płucnej za pomocą ultradźwięków. Powszechnie akceptowana jest je-

dynie ocena ultrasonograficzna obecności płynu w jamie opłucnowej i ocena obszarów konsolidacji w zmianach zapalnych. Należy jednak uwzględnić fakt, że klatka piersiowa jest obszarem anatomicznym, w którym na stosunkowo dużej powierzchni powietrze pozostaje w ścisłym związku z wodą. Wzajemna interakcja tych dwóch ośrodków umożliwia obrazowanie ultrasonograficzne płuc, dzięki powstającym na ich granicy artefaktom [4]. Obecność lub brak tych artefaktów jest podstawą ultrasonograficznej diagnostyki różnicowej najczęściej stwierdzanych zmian patologicznych układu oddechowego u pacjentów oddziałów ratunkowych, intensywnej terapii i kardiologicznych [5, 6]. Czułość i swoistość przezklatkowego badania USG płuc (PBUP) w diagnostyce obrzęku płuc wynosi odpowiednio 100 i 92% [7], w przypadku odmy opłucnowej wartości te wynoszą: czułość 66% i swoistość 100% [8], a w rozpoznawaniu zatorowości płucnej swoistość przezklatkowego badania USG szacuje się na 95%, a czułość na 74% [9]. Tak więc PBUP z wykorzystaniem oceny artefaktów pozwala na ocenę nie tylko obecności płynu w jamie opłucnowej czy zmian zapalnych w mięszu płuc, lecz także na potwierdzenie lub wykluczenie odmy opłucnowej, obrzęku płuc i zatorowości płucnej.

PBUP wykonać można, mając do dyspozycji dowolny aparat ultrasonograficzny. Minimalne wymagania sprzętowe obejmują: jedną głowicę typu convex lub sektorową o częstotliwości 3,0–5,0 MHz, z możliwością obrazowania z wykorzystaniem dopplera kodowanego kolorem. Jednakże znacznie dokładniejsze obrazy, szczególnie u pacjentów pediatrycznych, uzyskuje się stosując głowice liniowe o częstotliwości 8,0 MHz i wyższej. Miejsca przyłożenia głowicy ultrasonograficznej są dokładnie takie same, jak przyłożenia głowicy stetoskopu. Oceniamy poszczególne segmenty obu płuc, przesuwając głowicę wzdłuż międzyżebry, zarówno na przedniej, jak i tylnej powierzchni klatki piersiowej, wykorzystując przekroje podłużne i poprzeczne. Badanie możliwe jest do wykonania zarówno w pozycji leżącej, stojącej, siedzącej czy też półleżącej tak istotnej dla pacjentów z niewydolnością oddechową.

Z praktycznego punktu widzenia w gabinecie lekarza rodzinnego najliczniejszą grupę pacjentów, u których wykorzystać można PBUP, to grupa pacjentów z podejrzeniem zapalenia płuc i pacjenci z dusznością. W większości przypadków diagnostyka chorób zapalnych płuc i opłucnej opiera się na ocenie klinicznej z wykorzystaniem stetoskopu i klasycznym badaniu radiologicznym klatki piersiowej (RTG). Powszechnie przyjęte i stosowane schematy diagnostyczne zmian zapalnych płuc nie są jednak doskonałe. Badanie fizykalne z wykorzystaniem stetoskopu ma ograniczoną wartość kliniczną [10]. Podobnie klasyczne badanie RTG klatki piersiowej, szczególnie

w grupie pacjentów w ciężkim stanie ogólnym, kiedy wykonywane jest w pozycji leżącej [11]. Zastosowanie tomografii komputerowej, pomimo swoich niewątpliwych zalet i precyzji diagnostycznej, wiąże się z ekspozycją na stosunkowo dużą dawkę promieniowania jonizującego. Dlatego też od kilkunastu lat wzrasta zainteresowanie ultrasonograficzną diagnostyką płuc.

Mimo iż pierwsze próby jej zastosowania datują się na koniec lat 70. i 80. XX wieku [12], dopiero ostatnie lata przyniosły istotny postęp i upowszechnienie tej metody diagnostycznej w chorobach płuc. Jedne z pierwszych publikacji o możliwości wykorzystania PBU w diagnostyce zmian zapalnych w płucach to prace doktora Janusza Grymińskiego [13, 14]. Liczne późniejsze doniesienia potwierdzają przydatność PBUP w diagnostyce zmian zapalnych w płucach zarówno u pacjentów dorosłych, jak i u dzieci [15–20]. Podstawowe założenia diagnostyki ultrasonograficznej zmian zapalnych w płucach to:

- uwidocznienie zmian zapalnych w płucach w PBU możliwe jest tylko i wyłącznie wówczas, gdy zmiany te mają kontakt z opłucną,
- nie ma możliwości stwierdzenia zmian patologicznych w mięszu płuc, jeśli zmiany te oddzielone są od opłucnej warstwą powietrza,
- ponad 98,5% zmian istotnych klinicznie lokalizuje się pod linią opłucnej [21],
- w ocenie stwierdzanych zmian zapalnych w płucach wykorzystuje się: kryteria mięszowe, kryteria opłucnowe, kryteria naczyniowe opracowane przez A. Reissing i wsp. [17]. Rozpoznanie zapalenia płuc w przezklatkowym badaniu ultrasonograficznym opiera się na wyżej podanych kryteriach. Korzystając z nich, można określić lokalizację i rozległość procesu zapalnego, ocenić zajęcie jamy opłucnowej, monitorować skuteczność terapii i wystąpienie ewentualnych powikłań. W każdym przypadku konieczna jest ocena w kontekście klinicznym, gdyż wykorzystując dane z wywiadu i wyniki podstawowych badań dodatkowych, możemy pośrednio wnioskować o etiologii stwierdzanych w badaniu ultrasonograficznym zmian.

W przypadku pacjentów z dusznością, korzystając z przezklatkowego badania ultrasonograficznego płuc, możemy w stosunkowo prosty i szybki sposób potwierdzić sugestie wynikające z badania podmiotowego i przedmiotowego. Oceniając obecność lub brak podstawowych artefaktów ultrasonograficznych w PBUP, można potwierdzić lub wykluczyć obecność stanów wymagających natychmiastowej interwencji: obrzęku płuc, zatorowości płucnej, odmy opłucnowej, jak również przewlekłych chorób płuc: przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) [7, 22] czy włóknienia płuc [23, 24]. W przypadku chorób przewlekłych wymagane jest jednak większe doświadczenie badającego.

Podsumowanie

Prawie 200 lat upłynęło od czasu, gdy francuski lekarz René Laennec stworzył koncepcję stetoskopu, publikując w 1819 r. swoje dzieło „O osłuchiwaniu”. Od tego momentu stetoskop stał się jednym z podstawowych narzędzi diagnostycznych, jakimi dysponuje lekarz do dziś. Czy możemy sobie wyobrazić, jak wyglądałoby ostatnie 200 lat rozwoju medycyny bez stetoskopu? Kolejnym pytaniem jest, czy ultrasonograf będzie nowym stetoskopem przyszłości wykorzystywanym również w gabinecie lekarza rodzinnego?

Podstawowym i chyba najtrudniejszym do realizacji wymogiem będzie zmiana sposobu myślenia. Trudno jest nam sobie wyobrazić, aby lekarzowi, który przez kilkanaście lat wykonuje swoją pracę według określonego, sprawdzonego schematu, nagle dołączyć dodatkowe obowiązki. Jednakże wzrastające zainteresowanie diagnostyką ultrasonograficzną, w tym możliwościami diagnostyki zmian w układzie oddechowym, związane jest z coraz powszechniejszym jej wykorzystywaniem w codziennej praktyce i pozwala optymistycznie patrzeć w przyszłość.

Przezkłatkowe badanie ultrasonograficzne płuc – metoda znana od dawna, obecnie odświeżona w nowym wydaniu – tak najprościej można ją scharakteryzować. Na korzyści wynikające z praktycznego jej stosowania są już dzisiaj bardzo mocne argumenty.

Mimo iż obecnie PBUP w naszym kraju wykonywane i akceptowane jest przez niewielką grupę lekarzy, wydaje się, że jest to już tylko kwestia chwili, gdy ultrasonograf jako nowy stetoskop będzie podstawowym instrumentem medycznym każdego lekarza w diagnostyce pacjentów z problemami ze strony układu oddechowego. Uwzględniając wysoką skuteczność diagnostyczną PBUP, stosunkowo krótki czas, w jakim badanie to można wykonać, dostępność i niski koszt badania wydaje się, że powinno ono być pierwszym badaniem obrazowym w grupie chorych z problemami ze strony układu oddechowego. Jeżeli dodatkowo uwzględni się fakt, że nauka techniki badania i opanowanie podstawowych jego elementów możliwe jest po około 6 tygodniach ćwiczeń, to nic nie stoi na przeszkodzie, aby ultrasonograf stał się nowym stetoskopem również w gabinecie lekarza rodzinnego.

Piśmiennictwo

1. Filly RA. Ultrasound: the stethoscope of the future, alas. *Radiology* 1988; 167: 400.
2. Kosiak W. *Ultrasonograf stetoskopem XXI wieku?* W: Steciwko A, Mastalerz-Migas A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 10. Wrocław; Wydawnictwo Continuo; 2007: 193–198.
3. <http://www.winfocus.org/>
4. Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Heidelberg: Springer; 2004: 625–644.
5. Lichtenstein D. Ultrasound in the management of thoracic disease. *Crit Care Med* 2007; 35(Suppl. 5): S250–S261.
6. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, et al. Ultrasound Comet – Tail Images: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005; 127: 1690–1695.
7. Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1331–1334.
8. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A. The lung point: An ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1434–1440.
9. Mathis G, Blank W, Reissig A, et al. Thoracic ultrasound for diagnosis pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128: 1531–1538.
10. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004; 100: 9–15.
11. Ivatury RR, Sugerman HJ. Chest radiograph or computed tomography in the intensive care unit? *Crit Care Med* 2000; 28: 1033–1039.
12. Grymiski J. Ultrasonics in the diagnosis of lung diseases. *Pneumonol Pol* 1981; 49(2): 121–132.
13. Grymiski J. Use of the ultrasound method in the diagnosis of pleural diseases. *Gruźlica* 1971; 39(7): 694–699.
14. Grymiski J, Krakówka P, Lypaciewicz G. The diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques. *Chest* 1976; 70(1): 33–37.
15. Gehmacher O, Mathis G, Kopf A, Scheier M. Ultrasound imaging of pneumonia. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21: 1119–1122.
16. Mathis G. Thoraxsonography – part II: Peripheral pulmonary consolidation. *Ultrasound Med Biol* 1997; 23(8): 1141–1153.
17. Reissig A, Kroegel C. Sonographic Diagnosis and Follow-Up of Pneumonia: A Prospective Study. *Respiration* 2007; 74: 537–547.
18. Copetti R, Cattarossi L. Ultrasound diagnosis of pneumonia in children. *Radiol Med* 2008; 113(2): 190–198.
19. Iuri D, De Candia A, Bazzocchi M. Evaluation of the lung in children with suspected pneumonia: usefulness of ultrasonography. *Radiol Med* 2009; 114(2): 321–330.

20. Riccabona M. Ultrasound of the chest in children (mediastinum excluded). *Eur Radiol* 2008; 18: 390–399.
21. Lichtenstein DA. Ultrasound examination of the lungs in the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 693–698.
22. Slater A, Goodwin M, Anderson KE, Gleeson FV. COPD can mimic the appearance of pneumothorax on thoracic ultrasound. *Chest* 2006; 129: 545–550.
23. Sperandeo M, Varriale A, Sperandeo G, et al. Transthoracic ultrasound in the evaluation of pulmonary fibrosis: our experience. *Ultrasound Med Biol* 2009; 35(5): 723–729.
24. Kosiak W, Paczkowski K, Buda N, i wsp. Możliwości wykorzystania przezklatkowego badania ultrasonograficznego płuc w diagnostyce zwłóknienia płuc – doniesienie wstępne. *Ultrasonografia* 2009; 9(38): 39–43.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Wojciech Kosiak

Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej

Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii GUM

ul. Dębinki 7

80-211 Gdańsk

Tel.: (58) 349-29-22

E-mail: kwojtek@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Funkcjonowanie psychiczne
u przewlekle chorych somatycznie

Mental functioning in chronically somatically ill patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, ANNA ADAMCZYK^{3, A-E}, EWA DRABIK-DANIS^{1, C, D},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Utrata sprawności i zdrowia stawia pacjenta w kryzysowej sytuacji nadmiernego obciążenia systemu samoregulacji, wzbudzając stan napięcia emocjonalnego i wywołując zmiany w różnych sferach psychiki. Pacjent stopniowo tracący sprawność pozostaje pod silnym wpływem bodźców negatywnych w sytuacji niezaspokojenia wielu potrzeb bio-psychospołecznych. Reaguje wówczas ucieczką przed otoczeniem lub walką (agresją). Postępujące, nie dające się powstrzymać ograniczenie sprawności wywołuje poczucie bezsilności, lęk, obawę o przyszłość, a nawet przerażenie. Każda choroba przewlekła obniża samopoczucie i wywołuje wiele negatywnych emocji, niektóre z nich są jednak charakterystyczne dla konkretnych chorób. Choroba przewlekła wywołuje w życiu nie tylko pacjenta, ale też jego rodziny poważny kryzys. Zmianie ulega zwykle system wartości, rytm życia, pełnione role i zadania, zachodzi konieczność przeorganizowania wielu priorytetów, jednak przede wszystkim rodzina musi poradzić sobie z lękiem, żalem, bezsilnością, niepewnością, przeciążeniem. Choroba nasila postawę uległości i zależności od innych oraz lęk przed dezadaptacją otoczenia, wyrażający się w poczuciu niższej wartości. Osoby dotknięte chorobą przewlekłą starają się podnosić swoją samoocenę i samodzielność przez wiarę i zaufanie we własne siły.

Słowa kluczowe: choroba przewlekła, funkcjonowanie psychiczne, wsparcie.

Summary Loss of health and fitness puts the patient in an uncomfortable position of excessive overload of self-regulatory system and thus causes emotional strain and changes in different spheres of the psyche. A patient who gradually loses his/her abilities becomes susceptible to negative impulses in case his/her numerous bio-psychological needs are not satisfied. The resulting reaction is escape from his/her surroundings or struggle (aggression). Progressive and uncontrollable restriction of activity leads to a feeling of helplessness, fear, anxiety, uncertainty about the future and even horror. All chronic illnesses give rise to low mood and cause a number of negative feelings some of which, however, are typical of some people. Chronic illness is the cause of major crisis in patient's life as well as in the life of his/her family members. Value system, pace of life, our position and jobs all change and we need to reorganize many priorities but, above all, the family needs to cope with the fear, sorrow, helplessness, uncertainty, and overload. Illness increases subservience and dependence on others and also heightens the fear of misadaptation to the environment which are all expressed in low self-esteem. People with chronic illness try to boost their self-esteem and independence by trust and confidence in their own powers.

Key words: chronic illness, mental functioning, support.

Utrata sprawności i zdrowia stawia pacjenta w kryzysowej sytuacji nadmiernego obciążenia systemu samoregulacji, wzbudzając stan napięcia emocjonalnego i wywołując zmiany w różnych sferach psychiki. Proces adaptacji do sytuacji choroby odbywa się stopniowo. Zazwyczaj początkowo chory nie chce przyjąć do wiadomości zaistniałego faktu, nie rozumie i nie chce uświadomić sobie

powstałej sytuacji, utrzymuje poprzednio przyjęte wartości i cele. Stopniowo zaczyna przeżywać chorobę jako przeszkodę na drodze do osiągnięcia przyjętych celów i wartości, początkowo ma jednak nadzieję na usunięcie tej bariery bez swego udziału i osiągnięcie tych celów [1, 2].

Stan ostrego stresu pojawia się w sytuacji, gdy pacjent zaczyna spostrzegać chorobę, jako nieda-

jącą się usunąć i wykluczającą realizację jakichkolwiek planów. Takie spostrzeganie sytuacji wywołuje złość, protest, płacz, bezsilność. Stopniowo rozpacz ustępuje miejsca walce z chorobą, pacjent chce zrobić wszystko, co w jego mocy, aby poprawić sytuację zdrowotną. Z czasem przystosowuje się do sytuacji choroby, zaczyna ją uważać za jedną z wielu swoich „cech” [1].

Stopniowa utrata sprawności fizycznej jest zjawiskiem niezwykle różnorodnym, stwarza znacznie różniące się między sobą sytuacje stresowe i powoduje różne indywidualne reakcje. Pacjent stopniowo tracący sprawność pozostaje pod dużym wpływem bodźców negatywnych w sytuacji niezaspokojenia wielu potrzeb bio-psychospołecznych. Reaguje wówczas ucieczką przed otoczeniem lub walką (agresją). Postępujące, niedające się powstrzymać ograniczenie sprawności wywołuje poczucie bezsilności, lęk, obawę o przyszłość, a nawet przerażenie. Powoli narasta pełna świadomość nieodwracalnych skutków choroby, a przy tym ciągle trwa terapia, która budzi nadzieję. Zmieniająca się wciąż sytuacja chorego w zależności od jego stanu somatycznego, którą cechuje uczucie pustki i zamknięcia się perspektyw przyszłości, stwarza konieczność weryfikacji własnej samopercepcji w tej niepewnej i nieokreślonej przyszłości [1, 2].

Spostrzeganie siebie przez pryzmat choroby przewlekłej, czyli trwającej do końca życia, z perspektywy pełniącej jedynie rolę chorego, prowadzi do obniżenia sfery dążeń, czyli *ja* idealnego, które traci swoją moc regulacyjną zachowania, a rolę tę przejmuje *ja* realne, zmienione przez chorobę [1].

Choroba przewlekła wiąże się przede wszystkim z tym, że dolegliwości utrzymują się latami lub nasilają się w miarę upływu czasu. Powoduje to negatywne skutki w niemal każdej sferze życia:

- obniża się sprawność organizmu i samopoczucie fizyczne,
- pogarsza się samopoczucie psychiczne (przeciwstawne emocje mogą występować naprzemiennie, np.: obniżenie nastroju, drażliwość, agresja, lęk, obojętność, zależność emocjonalna),
- zmienia się rytm życia (zostaje podporządkowany chorobie – zażywaniu leków, wizytom lekarskim, zabiegom),
- zmienia się wygląd (wyniszczenie, otwarte rany, łysienie, okaleczenie po operacjach chirurgicznych),
- maleje życiowa aktywność (fizyczna, zawodowa, towarzyska, samoobsługowa),
- zmienia się liczba i rodzaj kontaktów z innymi ludźmi (może pojawiać się w nich rozpacz, litość, izolowanie; zwykle zamiera życie erotyczne i aktywność seksualna),
- następują zmiany w hierarchii wartości (zwykle zachwiane zostaje poczucie sensu życia; większego niż dotychczas znaczenia nabierają

wartości niematerialne, np. relacje z bliskimi, religia [3–5].

Każda choroba przewlekła obniża samopoczucie i wywołuje wiele negatywnych emocji, niektóre z nich są jednak charakterystyczne dla konkretnych chorób. Typową emocją u osób cierpiących na różnorodne dolegliwości z zakresu układu sercowo-naczyniowego jest lęk, który nasila się proporcjonalnie do zaostrzenia objawów. Pacjenci z niewydolnością nerek, regularnie poddający się dializom, przeżywają silną frustrację wynikającą z ograniczenia aktywności. Rytm ich życia musi zostać podporządkowany zabiegom, co zagraża poczuciu niezależności i wpływu na sytuację, wzmacnia natomiast bezsilność i zależność od innych. Podobnego ograniczenia doświadczają pacjenci z cukrzycą, dla których mierzenie poziomu glukozy i przestrzeganie diety staje się stałym punktem każdego dnia. Powoduje to również konieczność noszenia ze sobą jedzenia, wstrzykiwanie insuliny, wyraźne odróżnianie się od innych ludzi w sytuacjach związanych z jedzeniem. Dominującym uczuciem u pacjentów z chorobą Alzheimera jest bezradność. Zwłaszcza na początku choroby, kiedy świadomość jest jeszcze całkowicie zachowana, niemożność przypomnienia sobie nazwy przedmiotu czy skojarzenia twarzy osoby z jej imieniem, powoduje lęk, złość, zakłopotanie, wstyd. Ten ostatni jest również wyjątkowo mocno związany z wszelkimi chorobami skóry. Pacjenci unikają często kontaktu z innymi ludźmi i wycofują się z życia, cierpi ich poczucie własnej wartości [4, 5].

Choroba przewlekła wywołuje w życiu nie tylko pacjenta, ale też jego rodziny poważny kryzys. Zmienia się zwykle system wartości, rytm życia, pełnione role i zadania, zachodzi konieczność przeorganizowania wielu priorytetów, jednak przede wszystkim rodzina musi poradzić sobie z lękiem, żalem, bezsilnością, niepewnością, przeciążeniem. Zależnie od tego, kto choruje, sytuacja może wyglądać nieco inaczej. Jeśli jest to mężczyzna do tej pory dbający o sprawy materialne rodziny, jego choroba powoduje zachwianie bezpieczeństwa ekonomicznego, zmianę poziomu życia, a nawet zagrożenie egzystencji rodziny i konieczność podjęcia pracy zarobkowej przez inne osoby. Gdy pacjentem staje się kobieta, zwykle zaburzona zostaje sfera emocjonalna i organizacyjna życia rodzinnego, np. przygotowywanie posiłków, opieka nad dziećmi. Choroba dziecka niesie ze sobą równie poważne konsekwencje, zwłaszcza ogromne wyzwanie dla relacji między rodzicami. Dziecko koncentruje zwykle na sobie czas i uwagę wszystkich członków rodziny, którzy aktywnie angażują się w jego powrót do zdrowia, często zapominając o innych osobach czy obowiązkach. Głównie rodzeństwo, które dostaje mniej zainteresowania i pomocy, może czuć się mniej ważne i doświad-

czać sprzecznych uczuć wobec chorego brata lub siostry – współczucia, złości, zazdrości [1, 6].

Rozmawiając z chorym na temat jego dolegliwości, natury choroby i prognoz na przyszłość, warto zawsze podkreślać każdy pozytywny objaw, taki jak np. zelżenie bólów, dobrze, w głębokim śnie spędzoną noc, obniżanie się gorączki, pojawienie się ochoty na szczególnie rodzaj potraw itd. Tymi argumentami można się często posłużyć, aby rozproszyć przygnębienie i lęk, poczucie beznadziejności, a nawet rozpacz, o jaką nietrudno w przewlekłej i nieuleczalnej chorobie. Nawet chorzy, którzy zdają sobie sprawę z właściwej natury swych cierpień, z wdzięcznością przyjmują każde słowo pociechy, otuchy i nadziei. Psychika ludzi przewlekle chorych kształtowana jest przez cierpienie budzące często rozżalenie w stosunku do losu, a czasem nawet poczucie niezasłużonej krzywdy. Bywa niestety często i tak, że na skutek przewlekającej się niesamodzielności chorych i ich kalectwa, oraz wynikających stąd dla domowników obciążeń, spotykają się z objawami zniecierpliwienia, obojętności, nierzadko też słyszą wyrzuty. Stąd zwłaszcza najbliższych opiekunów chorych przewlekle powinna cechować wyrozumiałość dla ich zmienionego chorobą rysu osobowości, drażliwości, skarg i wymagań [1, 6].

Problematyka opieki nad chorymi przewlekle dotyczy niemal wszystkich aktywności dnia codziennego od zagrożeń związanych ze złym, niewłaściwym odżywianiem i niestosowaniem się do zaleceń specjalistów, po zagrożenia sfery psychicznej, agresję wobec opiekuna lub autoagresję [1, 2, 6].

Długotrwały pobyt przewlekle chorego w domu wiąże się z takimi problemami, jak zapewnienie przez rodzinę całodobowej opieki i dostosowanie sprzętów domowych do potrzeb osoby chorej. Pacjent przewlekle chory w domu, to wyzwanie dla całej rodziny, a nie tylko dla bezpośredniego

opiekuna. Należy szczegółowo uzgodnić, jakie obowiązki przejmą na siebie poszczególni krewni i przyjaciele. Niezbędne jest także w tej sytuacji zgłoszenie się do lekarza pierwszego kontaktu, pielęgniarki środowiskowej i pracownika socjalnego z prośbą o pomoc. Niezorganizowanie opieki przynajmniej w takim zakresie, może bowiem wywołać u opiekuna osoby przewlekle chorej zespół przewlekłego zmęczenia [2].

Choroba przewlekła wpływa mocno na przebieg procesów emocjonalnych, poznawczych, emocjonalno-motywacyjnych. Lęk wzmacnia poczucie zagrożenia, co może przyspieszyć proces choroby. Tutaj zespół terapeutyczny powinien zmniejszać psychiczne skutki choroby i łagodzić lęk przez oddziaływania wzmacniające poczucie bezpieczeństwa u chorego. Do takich oddziaływań można zaliczyć:

- bezpośrednio zwiększające poczucie bezpieczeństwa – obecność bliskich, okazywanie osobie chorej pozytywnych uczuć, zapewnienie fachowej opieki i planowanych zabiegów, kształtowanie właściwego obrazu choroby;
- zapewniające warunki samorealizacji – nauczanie chorego życia z zaburzeniem, inicjowanie jego aktywności własnej, wzmacnianie poczucia własnej wartości;
- psychoterapeutyczne – prowadzą do złagodzenia stanów i nastawień lękowych z zastosowaniem różnych metod psychoterapii [1, 2, 6].

Warto pamiętać, że zwłaszcza choroba przewlekła nasila postawę uległości i zależności od innych oraz lęk przed dezadaptacją otoczenia, wyrażający się w poczuciu niższej wartości. Osoby dotknięte chorobą przewlekłą starają się podnosić swoją samoocenę i samodzielność przez wiarę i zaufanie we własne siły. Dążą do kontynuowania odgrywania w otoczeniu ważnej i znaczącej roli, utrzymania społecznego znaczenia i uznania [1, 2].

Piśmiennictwo

1. Krawczyńska-Butrym Z. *Wyzwania rodziny: zdrowie, choroba, niepełnosprawność, starość*. Lublin: Makmed; 2008.
2. Nowicka A. *Wybrane problemy osób starszych*. Kraków: Impuls; 2006.
3. Kurpas D. Czy istnieje model opieki nad chorym przewlekle w Unii Europejskiej? *Prz Lek* 2009; 1: 208–211.
4. Kurpas D, Steciwo A. *Pacjent chory przewlekle w ramach opieki podstawowej*. W: Abramczyk A, Panaszek B, red. *Choroby przewlekłe: wybrane zagadnienia*. Wrocław: Wydawnictwo A&A Optimed; 2008: 135–141.
5. Kurpas D, Steciwo A. *Opieka środowiskowa w ramach opieki nad chorymi przewlekle*. W: Steciwo A, Wojtał M, Żurawicka D. *Pielęgnacyjne i kliniczne aspekty opieki nad chorymi: wybrane zagadnienia*. T. 1. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2008: 96–101.
6. Kurpas D, Skoberla M. *Oczekiwania opiekunów dzieci chorych przewlekle*. W: Steciwo A, Kurpas D, Sochocka L. *Dziecko i jego środowisko: wyzwania pediatrii w XXI wieku – choroby przewlekłe u dzieci*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2009: 63–72.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41, e-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Aspekty organizacji opieki nad przewlekle chorymi

Aspects of organization of care of chronically ill patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A-E}, ANNA ADAMCZYK^{3, A-E}, JAROSŁAW DROBNIK^{1, 2, A-E},
ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Studentka Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Proces starzenia się ludności wynika głównie z wydłużenia średniej długości trwania życia i niekorzystnego ruchu naturalnego (populacji urodzeń i zgonów). W organizacji opieki nad przewlekle chorymi, zwłaszcza w wieku podeszłym, współpracują resorty zdrowia i polityki socjalnej. Dąży się tu do ograniczenia kosztów opieki zdrowotnej nad osobami w wieku podeszłym – jest to możliwe przez rozwój ambulatoryjnej i domowej opieki środowiskowej, ośrodków opieki długoterminowej i pielęgniarstwa, opieki socjalnej i usług opiekuńczych. Działalność powinna być rozwijana we wszystkich zakresach i dotyczyć nie tylko diagnostyki i terapii, ale również promocji zdrowia, profilaktyki chorób, w tym rehabilitacji. Im szerszy jest wachlarz możliwych do zastosowania form opieki w domu pacjenta, tym większa szansa na jej wysoki poziom efektywności klinicznej i ekonomicznej przy mniejszym ryzyku hospitalizacji.

Słowa kluczowe: chory przewlekle, opieka domowa, organizacja opieki.

Summary The process of ageing of the population stems predominantly from extended average length of life and disadvantageous natural movement (population of births and deaths). The organization of care of chronically ill patients, especially the elderly, is the field of cooperation of health and social policy departments. There is a tendency to reduce the cost of medical care for the elderly – it is made possible by the development of outpatient and home social care, the development of long-term care and nursing centres, the development of social and care services. The activity should expand in all areas and cover not only diagnosis and therapy but also health promotion, disease prevention including rehabilitation. The wider the scope of feasible forms of care in the patients' home, the higher the likelihood that its clinical and economic effectiveness will increase and the risk of hospitalization will decrease.

Key words: chronically ill, home care, organization of care.

Proces starzenia się ludności wynika głównie z wydłużenia średniej długości trwania życia i niekorzystnego ruchu naturalnego (populacji urodzeń i zgonów). Wydłużanie się ludzkiego życia jest konsekwencją poprawy warunków higienicznych, mieszkaniowych, korzystnych zmian w standardach odżywiania, ale też mimo wielu krytycznych uwag pod adresem opieki zdrowotnej – większej skuteczności działań instytucji ochrony zdrowia, szczególnie profilaktyki. Jak wskazują dane Głównego Urzędu Statystycznego (GUS), różnica między przewidywaną przeciętną liczbą lat życia osób urodzonych na początku obecnego wieku a urodzonych na początku lat 30. ubiegłego wieku przekracza 20 lat, a nawet w przypadku kobiet wiejskich sięga blisko 30 lat [1, 2].

W organizacji opieki nad przewlekle chorymi współpracują resorty zdrowia i polityki socjalnej. Rodzina nie zawsze jest w stanie zapewnić pełną pomoc przewlekle chorym, zwłaszcza w wieku podeszłym, i wymaga wsparcia w swych funkcjach opiekuńczych. Dąży się do ograniczenia kosztów opieki zdrowotnej nad osobami w wieku podeszłym – jest to możliwe przez rozwój ambulatoryjnej i domowej opieki środowiskowej, ośrodków opieki długoterminowej i pielęgniarstwa, opieki socjalnej i usług opiekuńczych. Obowiązek organizacji i zabezpieczenia opieki nad osobami starszymi, niepełnosprawnymi i psychicznie chorymi jest zadaniem samorządu lokalnego. Jedną z podstawowych instytucji służących tym osobom

Tabela 1. Domy Pomocy Społecznej – według województw [3]

Województwo	
dolnośląskie	55 Domów Pomocy Społecznej
kujawsko-pomorskie	49 Domów Pomocy Społecznej
lubelskie	48 Domów Pomocy Społecznej
lubuskie	23 Domy Pomocy Społecznej
łódzkie	58 Domów Pomocy Społecznej
małopolskie	67 Domów Pomocy Społecznej
mazowieckie	95 Domów Pomocy Społecznej
opolskie	36 Domów Pomocy Społecznej
podkarpackie	48 Domów Pomocy Społecznej
podlaskie	27 Domów Pomocy Społecznej
pomorskie	43 Domy Pomocy Społecznej
śląskie	82 Domy Pomocy Społecznej
świętokrzyskie	30 Domów Pomocy Społecznej
warmińsko-mazurskie	41 Domów Pomocy Społecznej
wielkopolskie	59 Domów Pomocy Społecznej
zachodnio-pomorskie	36 Domów Pomocy Społecznej

jest ośrodek pomocy społecznej. Osobom, którym stan zdrowia rodzinny i materialny nie pozwala na samodzielne funkcjonowanie w warunkach domowych i nie można im zapewnić należytej opieki w miejscu zamieszkania, proponowane jest zamieszkanie w domu pomocy społecznej, których liczba na terenie Polski może budzić wiele zastrzeżeń (tab. 1) [3, 4].

Podstawowa opieka zdrowotna (POZ) jest integralną częścią systemu ochrony zdrowia, zapewnia wszystkim pacjentom w różnym wieku, o różnym potencjale zdrowia, świadczenia zdrowotne w miejscu zamieszkania, nauki, w warunkach ambulatoryjnych lub domowych, stąd jej przypisuje się rolę koordynatora wysiłków wszelkich instytucji świadczących usługi na rzecz przewlekle chorych. Pacjent w wieku podeszłym jest świadczeniobiorcą szczególnie wymagającym dla zespołu pracowników POZ. Osoba starsza najczęściej jest dotknięta

kilkoma schorzeniami lub zespołami chorobowymi (wielochorobowość), leczą się u kilku specjalistów wieloma lekami (polipragmazja), stosując również często samoleczenie w szerokim zakresie. Jednym z podstawowych zadań opieki geriatrycznej w ramach POZ jest więc wczesne wykrywanie czynników ryzyka wpływających na zmniejszenie zdolności osób starszych do samodzielnego życia oraz takie ukierunkowanie działań profilaktycznych i leczniczych, by zapobiegały narastaniu niesprawności i uzależnienia tych osób od pomocy opiekunów lub pomocy instytucjonalnej [3].

Niejednokrotnie zaburzeniom czysto somatycznym coraz częściej towarzyszą zaburzenia psychiczne. Warto tu wspomnieć, że zgodnie z zasadami psychiatrii środowiskowej, propagowanej jako najbardziej efektywna klinicznie i ekonomicznie, podejmowane działania w różnych formach służb psychiatrycznych powinny mieć na celu zapewnienie dostępności opieki i jej ciągłości, powinna być ona także wszechstronna i akceptowana przez pacjenta. Dostępność opieki psychiatrycznej i jej ciągłość zmniejsza ryzyko hospitalizacji, a przynajmniej ją odsuwa w czasie lub skraca czas jej trwania. Z założenia psychiatria środowiskowa zapewnia opiekę całej ograniczonej geograficznie populacji bez względu na wiek, płeć, różnice klasowe, kulturowe, prowadząc profilaktykę zaburzeń psychicznych, ich leczenie i rehabilitację.

Dotychczasowe systemy ochrony zdrowia zarówno w Polsce, jak i na świecie nie mogą sprostać obecnym, szybko zmieniającym się potrzebom społecznym. Mają one sztywną strukturę organizacyjną, co pozbawia je możliwości szybkiego adekwatnego odpowiadania na potrzeby społeczności. Konieczne staje się odejście od tradycyjnie centralnej roli lekarza na rzecz zróżnicowanego profesjonalnie i specjalistycznie zespołu zajmującego się chorym przewlekle [5]. Punkt ciężkości świadczenia usług powinien być przesunięty z instytucji, jaką jest szpital, na służby organizujące pomoc bezpośrednio w środowisku pacjenta, opierając się na tym środowisku i pod jego kontrolą [5–7].

Działalność służb powinna być rozwijana we wszystkich zakresach, a więc nie tylko powinna dotyczyć diagnostyki i terapii, ale też istnieć w warstwie promocji zdrowia, profilaktyki i rehabilitacji, powinna obejmować nie tylko pacjenta, ale jego rodzinę i inne osoby z najbliższego otoczenia. Im szerszy jest wachlarz możliwych do zastosowania form opieki w domu pacjenta, tym większa szansa na jej wysoki poziom efektywności klinicznej i ekonomicznej i mniejsze ryzyko jego hospitalizacji [5, 7, 8].

Piśmiennictwo

1. Mikulec A. Analiza starzenia się ludności w polskich podregionach, wiadomości statystyczne 2007. URL: www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/pts/PTS_spis_ws_2007.pdf, dostęp: 1.03.2010.

2. Brundtland GH. World Health Organization. [cyt. 26.05.2006] Dostępny na URL: <http://www.who.int/director-general/speeches/2002>.
3. Domy pomocy społecznej. URL: <http://domyopieki.pl/>, dostęp: 1.03.2010.
4. Kottner JA. European primary care, 2004.
5. Kurpas D. Czy istnieje model opieki nad chorym przewlekle w Unii Europejskiej? *Prz Lek* 2009; 1: 208–211.
6. Nowicka A. *Wybrane problemy osób starszych*. Kraków: Impuls; 2006.
7. Kurpas D, Jasińska A, Staniszewski A, Steciwko A. Organizacja opieki nad pacjentem przewlekle chorym w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2006; 8(2): 402–405.
8. Kurpas D, Drobnik J, Steciwko A. Wskaźniki jakości usług medycznych świadczonych dla pacjentów chorych przewlekle. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 908–910.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: (71) 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

O potrzebie zwiększenia aktywności lekarzy rodzinnych na rzecz zaprzestania palenia papierosów u pacjentów z cukrzycą

The need to increase the activity of family doctors for smoking cessation in patients with diabetes

KAROLINA MARDAROWICZ^{A, B, F}, GRAŻYNA MARDAROWICZ^{B, E, F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{B, F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Istnieją dane przemawiające za zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 wśród palaczy tytoniu. Rozpowszechnienie palenia papierosów wśród pacjentów z cukrzycą, mimo jego szczególnej szkodliwości, jest porównywalne z tym w populacji ogólnej. Palenie wywiera również niekorzystny wpływ na homeostazę glukozy u mężczyzn i kobiet bez rozpoznania cukrzycy. Zaprzestanie palenia papierosów powoduje przyrost masy ciała i krótkotrwale pogorszenie tolerancji glukozy, które prawdopodobnie decydują o powstrzymaniu decyzji o rzuceniu palenia przez pacjentów. Długoterminowa obserwacja eks-palaczy wskazuje jednak na poprawę insulinowrażliwości i profilu lipidów krwi. Podwyższone ryzyko rozwoju cukrzycy ulega redukcji do poziomu obserwowanego w populacji ogólnej w ciągu 5 lat po rzuceniu palenia u kobiet i w ciągu 10 lat u mężczyzn. Wsparcie farmakologiczne w okresie zaprzestania palenia tytoniu zalecane u osób uzależnionych od nikotyny wymaga dalszych badań w aspekcie bezpieczeństwa u chorych z cukrzycą.

Słowa kluczowe: palenie, cukrzyca, zaprzestanie palenia, następstwa metaboliczne.

Summary There is evidence for increased risk of developing type 2 diabetes among cigarette smokers. The prevalence of smoking is still equal to that in general population. Smoking was shown to have long term effects on glucose homeostasis in men and women without diabetes after adjustment for dietary factors. Smoking cessation can result in weight gain and a short-term worsening of glucose tolerance and some clinical symptoms that are likely to affect the decision to stop smoking by patients. The long term observation indicated that smoking quitting is associated with improving insulin sensitivity and lipids profile. Smoking cessation reduced higher rate of developing of DM after 5 years in women and 10 years in men to the level of never smokers. The pharmacotherapy for smoking cessation is recommended, but efficacy of nicotine replacement therapy is still not clear.

Key words: smoking, diabetes, smoking cessation, metabolic benefit.

Komu i kiedy doradzać zaprzestanie palenia? Odpowiedź na pytanie jest oczywista: wszystkim naszym pacjentom i przy każdej okazji spotkania z lekarzem. Jednak ta misja lekarska – jak żadna inna – mimo pełnego zrozumienia jej założeń przez środowisko lekarskie i społeczeństwo – napotyka ogromne bariery realizacyjne i praktycznie nadal pozostaje nieefektywna.

Palenie tytoniu jest jednym z najczęstszych czynników zagrożenia zdrowotnego. Wielkość tego zagrożenia została dobrze zdefiniowana na przestrzeni ostatnich 50 lat. Obok dobrze udokumentowanego ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, raka płuc, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) istnieją dane wskazujące także na

podwyższone ryzyko cukrzycy (DM) u nałogowych palaczy. Około 5 mln osób umiera na świecie każdego roku z powodu chorób związanych z paleniem. Względne ryzyko śmierci u pacjenta z DM palącego papierosy oceniane jest na 2,2, a ryzyko wystąpienia zawału serca na 1,9 w porównaniu z pacjentami niepalącymi.

Zaprzestanie palenia papierosów redukuje ryzyko przedwczesnej śmierci i poprawia aktualny i przyszły stan zdrowia palących. Dlaczego więc pacjenci decydują się na rzucenie palenia dopiero w późnym wieku?

Jak dotąd doraźnie organizowane akcje wspierania rzucenia palenia papierosów przynoszą na przestrzeni 6 miesięcy efekt bardzo niewielki, na

poziomie kilku procent. Wytyczne amerykańskie i brytyjskie rekomendują, aby lekarz rodzinny zainteresował się nawykiem palenia u pacjenta przynajmniej raz w roku i sporządzał zapis o propozycji zaprzestania palenia [1]. Oszacowano, że 20 godzin pracy poświęconych przez lekarza na skłonienie do rezygnacji z nałogu w skali tylko 1 roku przekłada się na ocalenie co najmniej 8 lat życia wśród podopiecznych [2]. Aktywność zawodowa lekarza w tym zakresie ochrony zdrowia jest jedną z najbardziej korzystnych w aspekcie nakładów i uzyskiwanego benefitu.

Badania ankietowe wskazują, że jedynie połowa lekarzy praktyków realizuje wyżej wymienione rekomendacje. Brak przekonania i stosunek do palenia papierosów samych lekarzy są przyczyną braku zadowalających efektów profilaktyki. To nie brak czasu, brak zainteresowania pacjentów, ale stan palenia przez lekarza rodzinnego jest przyczyną nieefektywności profilaktyki. Odszetek palących lekarzy w Skandynawii jest niski (poniżej 10%), dlatego w krajach tych przekaz dotyczący szkodliwości palenia nie jest problemem. W przeciwieństwie do tego, wysoki odszetek lekarzy palących w Niemczech (18%), Hiszpanii (28%), Francji (32%) i Grecji (aż 39%) powoduje, że są oni gorzej motywowani do promocji rzucenia palenia papierosów i mniej wiarygodni w swoim postępowaniu [3].

Adresem intensywnych oddziaływań na rzecz rzucenia palenia papierosów powinny być przede wszystkim grupy pacjentów z przewlekłymi schorzeniami, w tym pacjenci z DM.

Wprawdzie na liście raportu konsekwencji zdrowotnych palenia z 2004 r. DM nie znalazła się wśród chorób skojarzonych z paleniem, to jednak najnowsze amerykańskie wytyczne leczenia uzależnienia od tytoniu z 2008 r. wymieniają pacjentów z DM jako docelową grupę leczenia wspomagającego zwalczanie nałogu.

Palenie i DM działają addycyjnie w nasilaniu rozwoju schorzeń układu sercowo-naczyniowego [4].

Palenie jest predykatorem progresji nietolerancji glukozy zarówno na poziomie przejścia z normoglikemii do stanu upośledzonej tolerancji glukozy, jak i zwiększonego ryzyka rozwoju DM, niezależnie od innych uznanych czynników ryzyka DM.

Mechanizmy patofizjologiczne sugerowane w rozwoju cukrzycy u palaczy papierosów mogą ingerować bezpośrednio w metabolizm glukozy

(toksyczny wpływ na komórki β , upośledzenie insulinowrażliwości, lipotoksyczność związana z hipertrójglicydemią, hiperkortyzolemia związana z ilością tłuszczu trzewnego), jak i pośrednio przez towarzyszący na ogół paleniu ogólnie antyzdrowotny styl życia (dieta, alkohol, stres socjalny) [4].

Prospektywna obserwacja około 1 mln osób w programie prewencji raka, w którym analizowano wpływ wieku, diety, masy ciała i poziomu aktywności fizycznej wykazała, że w porównaniu z osobami niepalącymi, u mężczyzn i kobiet wypalających 2 paczki papierosów dziennie ryzyko rozwoju DM w przyszłości wynosiło odpowiednio: 45 i 74%. Rzucenie palenia tytoniu redukuje to ryzyko do poziomu obserwowanego u osób niepalących w okresie 5 lat follow-up u kobiet i w okresie 10 lat u mężczyzn.

Mimo przekonujących argumentów na rzecz szkodliwości palenia tytoniu w DM jest niezrozumiałe, dlaczego diabetycy palą z taką samą częstością, jak populacja ogólna (23% w USA, 21% Wielka Brytania). Badania australijskie wskazują, że odszetek palaczy wśród diabetyków < 40 r.ż. wynosi 55% w porównaniu z 33% w populacji ogólnej. Sytuację tę tłumaczy się frustracją pacjentów związaną z istnieniem przewlekłej choroby. Częściej przejawiają skłonności do depresji, a także mniejszą gotowość do podjęcia decyzji o rzuceniu palenia. Postrzegają papierosy jako czynnik, który pomaga im utrzymać normowagę [5].

Pozytywny efekt rzucenia palenia w DM nie jest natychmiast widoczny. Rzucenie palenia ma negatywny wpływ na kontrolę glikemii i wartość ciśnienia rozkurczowego u pacjentów z DM 2 w okresie 1 roku po rzuceniu palenia.

Czynnikiem, który decyduje o braku gotowości do rzucenia palenia papierosów u pacjentów z DM, jest obawa przed przyrostem masy ciała. Wykazano, że w okresie 1 roku średni przyrost masy ciała wynosi 4 kg, a przyrost obwodu talii aż 4 cm. Mimo tych zmian obserwuje się poprawę insulinowrażliwości i poprawę profilu lipidów: spadek frakcji LDL-, a wzrost HDL-cholesterolu.

Wsparcie farmakologiczne w okresie zaprzestania palenia papierosów u osób uzależnionych od nikotyny wymaga dalszych badań w grupie pacjentów z DM. Bezpieczeństwo stosowania nikotynowej terapii zastępczej w DM nie zostało dotychczas określone.

Piśmiennictwo

1. McEwen A, West R, Preston A. Triggering anti-smoking advice by GPs: Mode of action of an intervention stimulating smoking cessation advice by GPs Patient. *Education Counselling* 2006; 62: 89–94.
2. Coleman T, Wilson A. Factors associated with the provision of antismoking advice by general practitioners. *Br J Pract* 1999; 49: 557–558.
3. John U, Hanke M. Tobacco smoking prevalence among physicians and nurses in countries with different tobacco-control activities. *Eur J Cancer Prev* 2003; 12: 235–237.

4. Fagard RH, Nilsson PM. Smoking and diabetes – the double health hazard. *Prim Care Diab* 2009; 3: 205–209.
5. Tonsterg S. Cigarette smoking, smoking cessation, and diabetes. *Diab Res Clin Practice* 2009; 85: 4–13.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Mardarowicz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Staszica 11
20-081 Lublin
Tel.: (81) 532-34-43
E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Fenotypy otyłości – jak skutecznie leczyć?

Phenotypes of obesity – how to effectively treat them?

ANDRZEJ MILEWICZ^{B, D, E, F}, ELIZA KUBICKA^{B, D, E, F}

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Aktywność wewnątrzwydzielnicza tkanki tłuszczowej przez sekrecję adipokin sprawia, że ma ona wpływ na metabolizm węglowodanów, lipidów, hemostazę oraz regulację ciśnienia tętniczego. Nadmiernemu gromadzeniu tłuszczu brzuszego towarzyszy insulinooporność, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze oraz podwyższone stężenie zapalnych markerów miażdżycy. Zależnie od dystrybucji tkanki tłuszczowej wyróżnia się trzy fenotypy otyłości. Osoby z klasyczną otyłością androidalną oraz nieotyłe z większą ilością tłuszczu brzuszego (*metabolically obese normal weight* – MONW) i powikłaniami metabolicznymi typowymi dla otyłości należy objąć prewencją behawioralną oraz farmakoterapią (*metformina*) ze względu na wyższe ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych w tej grupie. Trzeci, tzw. zdrowy fenotyp otyłości (*metabolically healthy obese* – MHO), wymaga jedynie okresowej kontroli i modyfikacji stylu życia. Zagadnienie dotyczące wczesnej identyfikacji osób wymagających szczególnych działań prewencyjnych, w aspekcie zapobiegania zwiększonej śmiertelności z powodu cukrzycy typu 2 i chorób układu krążenia jest szczególnie istotne i wymaga dalszych badań.

Słowa kluczowe: fenotypy otyłości, otyłość androidalna, otyli metabolicznie zdrowi, zespół metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała.

Summary Endocrine activity of adipose tissue, through the adipokines secretion, exerts effect on carbohydrate and lipid metabolism, as well as haemostasis and blood pressure regulation. Excessive accumulation of abdominal fat leads to the insulin resistance, dyslipidemia, hypertension, and elevated levels of atherosclerosis inflammatory markers. Depending on the adipose tissue distribution there are three phenotypes of obesity. Persons with the classic abdominal obesity and the non-obese people with abdominal fat excess (*metabolically obese normal weight* – MONW) who have metabolic complications related to obesity need prevention, due to higher risk of type 2 diabetes and cardiovascular diseases, which should include behavioral modifications and drug therapy (*metformin*). The third obesity phenotype, so-called “healthy” one (*metabolically healthy obese* – MHO) requires only periodic monitoring and lifestyle modification. The issue of early identification of people who need special prevention, due to increased mortality connected to type 2 diabetes and cardiovascular diseases, is particularly important and requires further studies.

Key words: obesity phenotypes, abdominal obesity, metabolically obese normal weight (MONW), metabolically healthy obese (MHO).

Tkanka tłuszczowa nie jest jedynie magazynem energetycznym przez swoją aktywność endokrynną. Jest uważana za aktywny hormonalnie i metabolicznie „narząd”. Funkcję tę spełnia dzięki wydzielaniu biologicznie czynnych białek, zwanych adipokinami. Należą do nich m.in.: leptyna, adiponektyna, rezystyna, wisfatyna, apelina. Dotychczas potwierdzono sekrecję przez adipocyty 28 czynników odgrywających istotną rolę w funkcjonowaniu układu immunologicznego, regulacji ciśnienia tętniczego, homeostazy glukozy, hemostazy oraz angiogenezy. Tkanka tłuszczowa nie tylko wpływa na inne narządy i układy, lecz także pozostaje z ni-

mi we wzajemnej regulacji dzięki receptorom dla hormonów, dotychczas opisano ich 25 [1, 2].

Tkanka tłuszczowa nie jest funkcjonalnie jednorodna, istnieją znaczące różnice w aktywności wewnątrzwydzielniczej, wrażliwości receptorów między tłuszczem trzewnym i podskórnym. Nadmiar depozytu trzewnego, podobnie jak patologiczne gromadzenie tłuszczu w mięśniach i wątrobie, jest odpowiedzialny za zaburzenia metaboliczne. Komórki tkanki tłuszczowej wisceralnej wydzielają relatywnie więcej rezystyny, natomiast mniej leptyny oraz ateroprotekcyjnej adiponektyny. Charakteryzuje je również większa ekspre-

sja białek układu renina–angiotensyna–aldosteron [3–6]. Ponadto w tłuszczu trzewnym obserwuje się wyższe stężenia zapalnych markerów miażdżycy: IL-6, PAI-1 oraz większą wrażliwość receptorów dla glikokortykosteroidów [3, 4, 7]. Mechanizmy łączące nadmierne gromadzenie tłuszczu brzuszego z przyspieszonym procesem miażdżycowym oraz większym ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2 są złożone i wciąż pozostają przedmiotem badań. Jego aterogenne działanie jest w głównej mierze wynikiem insulinooporności tkanek z wtórną hiperinsulinemią oraz ich następstw – dyslipidemii, zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, dysfunkcji śródbłonna naczyniowego i działania mitogennego [8–10].

Funkcjonalny podział tkanki tłuszczowej ma swoje implikacje praktyczne – zależnie od sposobu dystrybucji tkanki tłuszczowej, a zwłaszcza ilości tłuszczu trzewnego, wydzielono trzy fenotypy otyłości.

Najczęstszy fenotyp otyłości to otyłość brzuszna, gdy obwód talii u kobiet przekracza 80 cm, a mężczyzn 94 cm, z indeksem masy ciała (BMI) > 30 kg/m² oraz patologicznym profilem gospodarki węglowodanowej, lipidowej, nadciśnieniem tętniczym i stłuszczeniem wątroby, a tym samym zwiększonym ryzykiem cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych. Są to często osoby z niską masą urodzeniową, a przyrost masy ciała u tych chorych występuje głównie po okresie pokwitania. Zgromadzona w tym czasie tkanka tłuszczowa lokalizuje się w większości w okolicy brzucha.

Zależnie od wieku biologicznego i płci, częściej u kobiet i u osób starszych, 24,4–70% osób z BMI > 30,0 kg/m² wykazuje tzw. fenotyp „otyłości zdrowej”, bez insulinooporności, dyslipidemii i nadciśnienia tętniczego. Ten fenotyp otyłości charakteryzuje wczesny rozwój, przed okresem pokwitania oraz zwiększoną zawartość tkanki tłuszczowej podskórnej, bez patologicznego odkładania tłuszczu w wątrobie, mięśniach, okolicy trzewi. Występuje częściej w grupie otyłych z większą aktywnością ruchową w porównaniu z osobami z otyłością androidalną [11]. Przykładem tego fenotypu są zawodnicy sumo. Każda jednak zmiana trybu dotychczasowego trybu życia na mniej aktywny powoduje redystrybucję tkanki tłuszczowej, która nawet przy zachowanej masie ciała przestaje być „zdrowa”. W tej grupie otyłych zaleca się obserwację w aspekcie oceny parametrów antropometrycznych oraz metabolicznych, optymalnym postępowaniem terapeutycznym jest natomiast zwiększenie aktywności fizycznej, a nie restrykcje dietetyczne.

Trzeci fenotyp to otyłość metaboliczna z prawidłową masą ciała, która występuje u około 16–20% osób w wieku 20–40 lat. Charakteryzuje ją nadmierne nagromadzenie tłuszczu trzewnego przy prawidłowym BMI. Osoby z tym fenotypem otyłości wykazują obecność nieznacznie nasilonych czynników ryzyka chorób układu krążenia, tj. zaburzenie profilu lipidów, metabolizmu glukozy oraz skłonność do nadciśnienia. Wykazaliśmy w badaniu DEXA podwyższone nagromadzenie tłuszczu brzuszego u tych osób w odniesieniu do grupy kontrolnej osób zdrowych z należną masą ciała. Występowanie zaburzeń metabolicznych kwalifikuje tych pacjentów do modyfikacji stylu życia oraz farmakoterapii.

Uwzględniając stanowisko Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego opublikowane w *Endokrynologii Polskiej* 2008 vol. 39; 2, podobne do stanowisk innych towarzystw naukowych, leczeniem z wyboru dwóch fenotypów otyłości z zaburzeniami metabolicznymi jest metformina. Biorąc pod uwagę dane literaturowe oparte na EBM oraz osobiste doświadczenie, lek ten skutecznie powoduje redukcję depozytu tłuszczu trzewnego oraz stłuszczenia wątroby, będąc skutecznym w prewencji cukrzycy [12, 13].

Przed przepisaniem leku należy pamiętać o przeciwwskazaniach do jego zastosowania u chorych z zaburzoną czynnością nerek, poważną chorobą wątroby, zastoinową niewydolnością serca oraz kwasicą mleczanową w wywiadzie, jak również uzależnionych od alkoholu. Leku nie należy również podawać przed dożylnym podaniem środków cieniujących, podczas dużych operacji oraz w okresie okołozawałowym.

Aby zwiększyć skuteczność oraz tolerancję tego leku, optymalne jest zastosowanie metforminy nowej generacji, tj. preparatu Gucophage XR, obciążonego zdecydowanie mniejszą ilością ewentualnych objawów ubocznych, silniej redukującego HbA_{1c} oraz chętniej stosowanego przez pacjentów, dzięki wygodnemu dawkowaniu [14, 15].

Częstość występowania otyłości, a tym samym jej powikłań, wzrasta dramatycznie na całym świecie. Z czasem coraz bardziej istotne znaczenie będzie miało rozróżnienie otyłych osób z wysokim ryzykiem chorób metabolicznych od tych, metabolicznie „zdrowych”, jak również wyodrębnienie w populacji o prawidłowej masie ciała tych metabolicznie „otyłych”, celem podjęcia działań prewencyjnych – behawioralnych i farmakologicznych. Zagadnienie to wymaga w związku z tym dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Skowrońska B, Fichna M, Fichna P. Rola tkanki tłuszczowej w układzie dokrewnym. *Endokrynol Otyłość Zab Przem Materii* 2005; 1(3): 21–29.
2. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89(6): 2548–2556.
3. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004; 145(5): 2273–2282.
4. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21(6): 697–738.
5. Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, et al. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol* 2003; 35(6): 807–825.
6. Goossens GH, Blaak EE, van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003; 4(1): 43–55.
7. Stulnig TM, Waldhauser W. 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004; 47(1): 1–11.
8. Arcaro G, Cretti A, Balzano S, et al. Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. *Circulation* 2002; 105(5): 576–581.
9. Festa A, D'Agostino R Jr, Tracy RP, Haffner SM. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activation inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 2002; 51(4): 1131–1137.
10. Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation* 2000; 102(1): 42–47.
11. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999–2004). *Arch Intern Med* 2008; 168(15): 1617–1624.
12. Lin HZ, Yang SQ, Chuckaree C, et al. Metformin reverses fatty liver disease in obese, leptin-deficient mice. *Nat Med* 2000; 6(9): 998–1003.
13. Gottschalk M, Danne T, Vlainic A, Cara JF. Glimepiride versus metformin as monotherapy in pediatric patients with type 2 diabetes: a randomized, single-blind comparative study. *Diab Care* 2007; 30(4): 790–794.
14. Garber AJ, Duncan TG, Goodman AM, et al. Efficacy of metformin in type II diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled, dose-response trial. *Am J Med* 1997; 103(6): 491–497.
15. Donnelly LA, Morris AD, Pearson ER. Adherence in patients transferred from immediate release metformin to a sustained release formulation: a population-based study. *Diabetes Obes Metab* 2009; 11(4): 338–342.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (71) 784-25-45

Fax: (71) 784-09-57

E-mail: milewicz@endo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Czynniki ryzyka jaskry w aspekcie współpracy lekarza rodzinnego i okulisty

Cooperation between Ophthalmologists and General Practitioners in order to reduce risk factors for glaucoma

MARTA MISIUK-HOJŁO^{A, E, G}, RADOŚLAW KACZMAREK^{B-F}Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło, prof. nadzw. AM**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Jaskra to neuropatia nerwu wzrokowego, obejmująca charakterystyczne zmiany w wyglądzie tarczy nerwu wzrokowego oraz w badaniu pola widzenia. Dwa główne typy jaskry u osób dorosłych to jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK) i jaskra pierwotna zamkniętego kąta (JPZK). JPZK w populacji kaukaskiej występuje rzadko i związana jest z przynajmniej okresowo występującymi istotnymi zwwyżkami ciśnienia wewnątrzgałkowego (c.w.) i towarzyszącymi im objawami podmiotowymi. Ponad 90% wszystkich przypadków jaskry w Polsce stanowi jednak JPOK, która nawet znacznie zaawansowana może być dla pacjenta bezobjawowa. Dlatego ważne jest poznanie czynników ryzyka powstania JPOK i określenie grup chorych szczególnie narażonych na jej wystąpienie. Główne czynniki ryzyka rozwoju jaskry to wiek, ciśnienie wewnątrzgałkowe, grubość centralnej części rogówki, występowanie jaskry w rodzinie oraz oczne ciśnienie perfuzji. Wpływ takich czynników, jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i styl życia na rozwój neuropatii jaskrowej pozostaje niejasny.

Słowa kluczowe: jaskra, częstość występowania, nadciśnienie wewnątrzgałkowe, czynniki ryzyka, oczne ciśnienie perfuzji.

Summary Glaucoma is the form of optic neuropathy with the characteristic changes in the morphology of the ocular nerve head and visual field defects. Two main types of glaucoma in adults are: primary open angle glaucoma (POAG) and primary angle closure glaucoma (PACG). PACG is rare in Caucasians and usually is associated with at least temporary rises of intraocular pressure (IOP) and accompanying symptoms. POAG accounts for more than 90% of all glaucoma cases in Poland, and this type even in advanced stages can be asymptomatic. That is why it is so important to know the risk factors for glaucoma and to define patient groups that are at risk of developing POAG. Main risk factors for glaucoma are: age, intraocular pressure, central cornea thickness, family history of glaucoma and ocular perfusion pressure. The impact of such factors as: arterial hypertension, diabetes and life style for glaucoma progression is still controversial.

Key words: glaucoma, prevalence, intraocular hypertension, risk factors, ocular perfusion pressure.

Wstęp

Jaskra pozostaje jedną z głównych przyczyn utraty wzroku, zarówno w krajach uprzemysłowionych, jak i rozwijających się, mimo ogromnego postępu w jej diagnostyce i leczeniu. Szacuje się, że na różne postaci jaskry choruje obecnie ponad 70 mln osób na całym świecie [1].

Jaskra charakteryzuje się postępującym uszkodzeniem nerwu wzrokowego z typowymi zmianami morfologicznymi jego tarczy i charakterystycznymi ubytkami w polu widzenia, którym często, ale nie zawsze, towarzyszy podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. Ze względu na istotne różnice w patofizjologii, objawach klinicznych i sposobach

leczenia przez pojęcie jaskry obecnie rozumie się nie tyle pojedynczą jednostkę chorobową, ile zespół schorzeń, w których różne mechanizmy prowadzą do nadmiernej utraty komórek zwojowych siatkówki. Zjawisko to może mieć charakter nagły i epizodyczny lub wolny i postępujący.

Dynamika zmian patologicznych uwarunkowana jest przede wszystkim poziomem ciśnienia wewnątrzgałkowego, zależnego m.in. od budowy przedniego odcinka oka. W 1938 r. Otto Barkan z San Francisco, opierając się na badaniu kąta przesączania za pomocą soczewki Koeppego, podzielił przypadki jaskry na jaskrę szerokiego kąta (*wide-angle glaucoma*) i wąskiego kąta (*narrow-angle glaucoma*). Chociaż obecnie stosuje się ra-

czej określenia jaskra otwartego kąta (*open-angle*) i zamkniętego kąta (*closed-angle*), to zasada tej klasyfikacji pozostała niezmienną. Podział ten ma podstawowe znaczenie ze względu na różnice populacyjne, rozkład geograficzny i czynniki ryzyka związane z występowaniem tych dwóch podstawowych typów jaskry.

Określenie jaskry jako *neuropatii nerwu wzrokowego z charakterystycznymi zmianami morfologicznymi tarczy nerwu wzrokowego i warstwy włókien nerwowych siatkówki z towarzyszącymi im zmianami w polu widzenia, którym może towarzyszyć podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe*, odnosi się w praktyce do jaskry otwartego kąta (JOK). Część przypadków jaskry zamkniętego kąta (JZK), w okresie między zwyżkami ciśnienia, może nie wykazywać w początkowej fazie choroby zmian morfologicznych tarczy i warstwy włókien nerwowych siatkówki. Tak więc rozpoznanie jaskry zamkniętego kąta opiera się na ocenie kąta przesączania, a nie na kondycji nerwu wzrokowego.

Inny podział różnicuje jaskrę na pierwotną i wtórną w zależności od towarzyszących innych schorzeń oczu lub wrodzonych anomalii będących przyczyną wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Uwzględniając przy tym szerokość kąta przesączania, wyróżnia się jaskrę pierwotną otwartego kąta (JPOK) i jaskrę pierwotną zamkniętego kąta (JPZK), które są najczęściej występującymi formami tej patologii nerwu wzrokowego. Ocenia się, że razem stanowią około 90% wszystkich przypadków jaskry. JPOK, w przebiegu której nie stwierdza się wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego większych niż 21 mm Hg, określana jest jako jaskra normalnego ciśnienia (JNC).

Jak wykazują badania epidemiologiczne, proporcje w częstości występowania jaskry pierwotnej zamkniętego kąta i jaskry pierwotnej otwartego kąta zmieniają się dramatycznie w zależności od rasy. JPZK jest znacznie częstsza wśród Azjatów niż wśród Europejczyków czy Afrykanów. Największą częstość występowania JPZK odnotowano wśród Inuitów (Eskimosi) i wynosiła ona wśród osób powyżej 40. r.ż. od 2 do 5%, stanowiąc ponad 90% wszystkich przypadków jaskry pierwotnej w tej populacji [2].

W Afryce i wśród Amerykanów afrykańskiego pochodzenia dominuje JPOK. Występuje ona częściej niż wśród Europejczyków. W populacji rasy czarnej objawy jaskry pojawiają się 5–10 lat wcześniej, wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego są większe, a przebieg schorzenia jest cięższy niż wśród rasy białej [3, 4]. Jak dotąd, największą częstość występowania JPOK stwierdzono wśród czarnych populacji karaibskich Sant Lucia – 8,8% [5] i Barbados – 7,1% [6], a w mniejszym zakresie wśród Czarnej populacji Baltimor – 4,74% [3].

U rasy białej dominującą postacią jaskry jest JPOK. W badaniach populacji australijskiej średnia

częstość występowania JPOK wśród osób powyżej 40. r.ż. wynosiła 3,0% [7]. W badaniach epidemiologicznych populacji Europy współczynnik ten wynosił od 0,93% do 1,9% [8–10], a w populacji amerykańskiej wśród osób rasy białej – od 1,3% [4] do 2,1% [11]. Częstość występowania JPZK w tych populacjach była niska i wynosiła od 0,04 do 0,17% [7–11].

Różnica w częstości występowania JPZK i JPOK wśród różnych ras wynika przede wszystkim z konfiguracji gałki ocznej. Zasadnicze znaczenie mają takie czynniki, jak: głębokość komory przedniej, krzywizna rogówki, grubość i położenie soczewki oraz długość gałki ocznej. Im mniejszy i bardziej zakrzywiony przedni odcinek gałki ocznej, tym większe ryzyko występowania JPZK. Taka tendencja została zaobserwowana u chorych z JPZK we wszystkich populacjach. Porównując parametry budowy przedniego odcinka oka między różnymi grupami etnicznymi, wykazano, że Eskimosi we wszystkich grupach wiekowych mają płytszą komorę przednią oka niż Europejczycy w tym samym wieku. Podobnie stwierdzono, że wśród Eskimosów częściej występuje wąski, zagrażający zamknięciem kąt przesączania niż wśród Europejczyków [12]. Można zatem przyjąć, że w przypadku JPZK czynnikiem ryzyka jest mały, o większej krzywiznie przedni segment oka.

Czynniki ryzyka rozwoju jaskry otwartego kąta

Ze względu na uwarunkowania etniczne w Polsce JPZK stanowi niewielki odsetek wszystkich przypadków jaskry. Występowanie tej postaci jaskry w naszym kraju związane jest głównie z postępującym z wiekiem zwiększeniem objętości soczewki. Sprzyja to okresowemu zamknięciu kąta przesączania i znacznym zwyżkom ciśnienia wewnątrzgałkowego. Towarzyszą im zwykle objawy tzw. ostrego ataku jaskry, takie jak: ból i zaczerwienienie oka oraz nagłe obniżenie ostrości widzenia. Chociaż objawy te niekiedy mogą być wyjątkowo silne i uciążliwe dla pacjenta, to paradoksalnie właśnie ich pojawienie się zwykle prowadzi do szybkiego postawienia właściwego rozpoznania i wdrożenia leczenia. Niektóre leki ogólne i miejscowe, mogące powodować poszerzenie źrenicy, mogą u osób z predyspozycją do zamknięcia kąta przesączania powodować „ostry atak jaskry”.

Jednak głównym typem jaskry w Polsce jest JPOK. Szacuje się, że dotyczy około 1,6% populacji powyżej 40. r.ż., podczas gdy JPZK tylko 0,06% [13]. Zarówno ze względu na częstość występowania JPOK, jak i praktycznie brak objawów podmiotowych w początkowym i średniozaawansowanym stadium choroby, ten typ jaskry stanowi główne wyzwanie terapeutyczno-diagnostyczne w naszym kraju.

Występowanie JPOK związane jest z takimi czynnikami ryzyka, jak: wiek, poziom ciśnienia wewnątrzgałkowego, predyspozycje genetyczne, grubość centralnej części rogówki oraz naczyniowe czynniki ryzyka – miejscowe i ogólne. Próbowano także ocenić związek z jaskrą wybranych zachowań związanych ze stylem życia, takich jak: spożycie alkoholu, palenie tytoniu, wysiłek fizyczny, dieta i inne, lecz obiektywna ocena tego typu czynników jest niezmiernie trudna.

Wiek

Jaskra występuje we wszystkich grupach wiekowych, ale znaczący wzrost zachorowalności obserwuje się u osób powyżej 40. r.ż. Jej częstość występowania wzrasta proporcjonalnie do wieku. W badaniach epidemiologicznych wśród populacji rasy białej częstość występowania JPOK w zależności od wieku kształtuje się odpowiednio: w wieku 41–50 lat w granicach 0,2–1,0%, w wieku 51–60 lat – od 0,4 do 1,4%, między 61. a 70. r.ż. – od 0,7 do 3,4, między 71. a 80. r.ż. – od 1,3 do 6,3%, a u osób powyżej 80. r.ż. – od 3,1 do 11,0%. Stanowi to średnio 2% częstość występowania tej choroby w populacji powyżej 40. r.ż. [7–11]. U osób powyżej 70. r.ż. częstość występowania jaskry wynosiła 3,5% [7–11]. W przeprowadzonym w latach 2000–2002 wrocławskim badaniu epidemiologicznym częstość występowania w poszczególnych grupach wiekowych wynosiła odpowiednio: 40–49 lat – 0,4%, 50–59 lat – 1,4%, 60–69 lat – 2,2%, 70–79 lat – 4,6% [13].

Wiek jest najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju jaskry. Szacuje się, że wzrost ryzyka zachorowania na JPOK u osób powyżej 40. r.ż. wynosi rocznie od 7 do 9%. Tak więc ryzyko to podwaja się u osób po 55. r.ż., a pacjenci w wieku 70–79 lat mają nawet od 12 do 20-krotne większe ryzyko zachorowania na JPOK w stosunku do osób w wieku 40–49 lat. W niektórych badaniach stwierdzono także nieco większą częstość występowania jaskry wśród mężczyzn, jednak dane te wymagają dalszej weryfikacji.

Ciśnienie wewnątrzgałkowe

Już w 1830 r. Mackenzie opisał związek między jaskrą a podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym, a w 1873 r. Leber opisał wytwarzanie i cyrkulację cieczy wodnistej w gałce ocznej. Później stwierdzono, że im większa jest wartość c.w., tym wyższe potencjalne zagrożenie rozwojem tej choroby, natomiast obniżenie c.w. o 30% w stosunku do wartości wyjściowych wpływa na obniżenie tempa progresji zmian w polu widzenia. Należy jednak pamiętać, że wielkość c.w. przekra-

cza statystyczną normę niekiedy nawet u około 5% populacji powyżej 40 r.ż., nie wywołując żadnych zmian patologicznych. Nie można więc utożsamiać nadciśnienia wewnątrzgałkowego z jaskrą. Jednocześnie od 32 do 53% pacjentów z neuropatią jaskrową ma c.w. poniżej 21 mm Hg, czyli poniżej wartości przez wiele lat uznawanej za „górną granicę normy” [11]. Tak więc wysokość c.w., którą można uznać za bezpieczną, jest indywidualna dla każdego pacjenta.

W badaniach epidemiologicznych stwierdzono, że wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego o 1 mm Hg w stosunku do średniej wartości ciśnienia w danej populacji, która wynosi zwykle około 15–16 mm Hg, zwiększa ryzyko zachorowania na jaskrę od 10 do 14% [14–16]. Tak więc ciśnienia wewnątrzgałkowego 21 mm Hg nie należy uznawać za bezwzględną wartość wyznaczającą granicę między występowaniem a brakiem jaskry. Należy raczej założyć, że osoby z c.w. powyżej 21 mm Hg wymagają szybszej konsultacji okulistycznej (w przypadku wartości c.w. powyżej 28 mm Hg, nawet pilnej). Ciśnienie wewnątrzgałkowe mniejsze lub równe 21 mm Hg nie oznacza bynajmniej, że rutynowe, przeprowadzane raz w roku, badanie okulistyczne z oceną dna oka, nie powinno się odbyć. Opierając się wyłącznie na wartości c.w. nie można wykluczyć występowania jaskry.

Według niektórych pozycji piśmiennictwa c.w. wzrasta wraz z wiekiem, przypuszczalnie około 0,05 mm Hg na rok [6, 9, 10, 12]. Wzrost ten mógłby być spowodowany wzrostem oporu odpływu cieczy wodnistej na poziomie utkania beleczkowego, mimo powoli malejącej z wiekiem zdolności filtracji cieczy wodnistej z komórek ciała rzęskowego.

Najwyższe wartości c.w. związane są z ostrą postacią JPZK. W takich przypadkach wzrost c.w. może sięgać 80 mm Hg. Jednak nawet w przypadku JPZK, między ostrymi atakami, można zaobserwować normalizację c.w. poniżej 22 mm Hg. W początkowej fazie tego typu jaskry uszkodzenie morfologiczne i funkcjonalne nerwu wzrokowego może być szczególnie trudno diagnozowalne. Dlatego w diagnostyce JPZK szczególne znaczenie ma ocena szerokości kąta przesączania tej postaci jaskry.

Jaskra w rodzinie

W wielu badaniach stwierdzono zwiększoną częstość występowania jaskry u osób spokrewnionych. Wzrost ryzyka zachorowania u krewnych pierwszego stopnia szacuje się na 85–92% w stosunku do osób bez dodatniego wywiadu rodzinnego [14–16]. Ryzyko to jest szczególnie duże w przypadku rodzeństwa. Jeżeli jedno z nich ma rozpoznaną jaskrę, to u pozostałych ryzyko

wystąpienia choroby jest ponad 2-krotnie większe niż w całej populacji, a jeżeli co najmniej dwoje rodzeństwa ma jaskrę, to ryzyko to wzrasta ponad 5-krotnie. Jaskra u rodziców wiąże się z mniejszym zwiększeniem ryzyka względnego zachorowania dla ich dzieci, które wynosi wówczas 56% [17]. Tak więc większe znaczenie ma stwierdzenie jaskry u rodzeństwa niż u rodziców.

Naczyniowe czynniki ryzyka

Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca często były wcześniej wymieniane jako czynniki ryzyka rozwoju jaskry. Jednak wyniki dostępnych badań nie są jednoznaczne. W przypadku cukrzycy stwierdzano zarówno dodatnią korelację z jaskrą, jak i jej brak [18–22], natomiast w przypadku nadciśnienia tętniczego związek z jaskrą wydaje się jeszcze mniej zrozumiały. We wcześniejszych badaniach donoszono o zwiększonym ryzyku zachorowania na jaskrę u osób z nadciśnieniem tętniczym lub o braku jakiegokolwiek istotnego związku między tymi chorobami [18, 20]. Nowsze badania ukazują bardziej złożony mechanizm wpływu nadciśnienia tętniczego na jaskrę [14–16]. W wielu z nich stwierdzono zmniejszenie ryzyka rozwoju jaskry u osób z nadciśnieniem tętniczym w młodszych grupach wiekowych (40–49 i 50–59 lat) i niewielki wzrost tego ryzyka u osób starszych. Wydaje się że nadciśnienie tętnicze może mieć wręcz ochronny wpływ na stan nerwu wzrokowego.

Decydujące znaczenie w analizie wpływu poziomu ciśnienia tętniczego na stan nerwu wzrokowego może mieć jego wpływ na tzw. oczne ciśnienie perfuzji (OCP), stanowiące różnicę między ciśnieniem tętniczym a ciśnieniem wewnątrzgałkowym. OCP decyduje o wielkości przepływu krwi w krążeniu ocznym. Wraz z jego spadkiem rośnie ryzyko rozwoju jaskry. Spadek OCP jest skutkiem zarówno obniżenia ciśnienia tętniczego, jak i wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego. Dodatkowo stwierdzono także dodatnią korelację między wartością skurczowego ciśnienia tętniczego a c.w.: wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego o 10 mm Hg wiązał się ze wzrostem c.w. od 0,23 do 0,31 mm Hg, co jeszcze bardziej komplikuje mechanizm wpływu nadciśnienia tętniczego na stan nerwu wzrokowego. Wydaje się jednak, że wpływ ten odbywa się głównie przez OCP niż c.w., dlatego wzrost ciśnienia tętniczego przez wzrost OCP może mieć działania ochronne dla nerwu wzrokowego i zmniejszać ryzyko powstania jaskry, natomiast niskie ciśnienie tętnicze może przyczyniać się do wzrostu ryzyka zachorowania. W nowszych badaniach epidemiologicznych ujemna korelacja między podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego a występowaniem jaskry nie zawsze występuje, natomiast silniejsza jest dodat-

nia korelacja między niskimi wartościami ciśnienia tętniczego a występowaniem jaskry. Sugeruje to, że spadki ciśnienia tętniczego mają szczególnie dewastujący wpływ na nerw wzrokowy. Stwierdzono, że wartości ciśnienia tętniczego poniżej 115/70 zwiększają ryzyko względne około 20%.

Podobnie jak związek między poziomem ciśnienia tętniczego nie jest oczywisty, tak i sprzeczne są wyniki badań na temat wpływu leków stosowanych w leczeniu nadciśnienia tętniczego a jaskrą. W niektórych wcześniejszych badaniach stwierdzono, że używanie doustnych β -blokerów u osób z nadciśnieniem tętniczym powoduje spadek c.w. i zmniejsza ryzyko rozwoju jaskry [21]. W nowszych badaniach wykazano, że używanie blokerów kanału wapniowego związane jest ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia jaskry o 1,8 razy [14]. Wydaje się, że leczenie nadciśnienia tętniczego może być czynnikiem ryzyka rozwoju i postępu jaskry, jeśli powoduje przynajmniej okresową hipotonię, zwłaszcza w okresie spoczynku nocnego, gdy następuje fizjologiczny wzrost c.w. Połączenie zarówno niskiego ciśnienia tętniczego oraz wzrostu c.w. może potęgować spadek OCP, co – jak dowiedziono – zwiększa ryzyko uszkodzenia nerwu wzrokowego.

Niskie ciśnienie tętnicze oraz nocne spadki ciśnienia tętniczego przez obniżanie ciśnienia perfuzji w gałce ocznej są istotnym czynnikiem ryzyka powstania, jak i progresji jaskry. Dlatego w terapii hipotensyjnej u osób z nadciśnieniem tętniczym nie zalecane są spadki ciśnienia tętniczego poniżej 115/70 mm Hg.

Grubość rogówki

Innym czynnikiem ryzyka rozwoju jaskry jest mniejsza grubość centralnej części rogówki (CCR). Zmniejszenie grubości rogówki o każde 40 μm w stosunku do wartości średniej zwiększa ryzyko zachorowania o 41%. Mechanizm zależności między zmniejszoną CCR a zwiększonym ryzykiem zachorowania na jaskrę nie jest oczywisty. Bierze się pod uwagę zaniżanie wartości pomiarów ciśnienia wewnątrzgałkowego lub zwiększenie elastyczności tkanek oka sprzyjających zaburzeniom przepływu krwi w nerwie wzrokowym.

Czynniki ryzyka rozwoju jaskry związane ze stylem życia

Wyniki badań zależności między paleniem tytoniu oraz spożywaniem alkoholu na występowanie jaskry nie są jednoznaczne. Palenie tytoniu w niektórych badaniach nie wiązało się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na jaskrę [22–24], podczas gdy w innych stwierdzono taką zależność [15, 25].

Ponieważ palenie tytoniu zwiększa ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, a jednym z mechanizmów powstania jaskry jest zaburzenie ukrwienia przedniej części nerwu wzrokowego, nie można wykluczyć, że taka dodatnia zależność istnieje.

Chociaż stwierdzono, że spożycie alkoholu obniża c.w., to jednak w badaniach epidemiologicznych nie wykazano korelacji między spożywaniem alkoholu a występowaniem jaskry [15, 25].

Nie stwierdzono także zależności między stosowaniem żeńskich hormonów płciowych (hormonalna terapia zastępcza, doustne środki antykoncepcyjne) a występowaniem jaskry [15].

Istnieją doniesienia o związku z podwyższonym c.w. takich czynników, jak: nadwaga, spożycie kofeiny czy nawet zbyt ciasne wiązanie krawatu i granie na instrumentach dętych. Ich wpływ na rozwój jaskry pozostaje jednak więcej niż kontrowersyjny.

Podsumowanie

Badania epidemiologiczne dowodzą, że prawdopodobieństwo utraty wzroku z powodu rozpoznanej i leczonej JPOK w ciągu 12 lat wynosi 5%, ale gdy okres obserwacji wydłuży się do 20 lat, to ryzyko utraty wzroku przynajmniej w jednym oku wzrasta do 27%, a w obu oczach do 9% [26]. Znacznie wcześniej jednak następuje pogarszanie funkcji widzenia i niekorzystny wpływ choroby na „jakość życia” osoby nią dotkniętej, rozumianej jako zdolność do uczestnictwa w życiu codziennym: prywatnym i zawodowym oraz samopoczucie psychiczne związane z własną oceną stanu zdrowia [27].

Wykrycie jaskry i rozpoczęcie jej leczenia we wczesnym stadium jest istotne, ponieważ dostępne sposoby leczenia jaskry nie umożliwiają cofnięcia zmian już dokonanych, a skuteczność metod terapeutycznych nie zawsze jest zadowalająca. Miarą sukcesu leczenia jest zatem powstrzymanie lub znaczne spowolnienie uszkodzenia nerwu wzro-

kowego. Tak więc ocena efektywności leczenia, rozumianej jako zdolność do zapobieżenia niekorzystnym skutkom procesu chorobowego, będzie uwarunkowana stanem nerwu wzrokowego w momencie postawienia rozpoznania.

Ze względu na brak istotnych objawów przedmiotowych, aż do znacznego zaawansowania choroby w najczęściej występującym w naszej populacji typie jaskry, tj. JPOK, szczególnie istotne jest zalecanie pacjentom powyżej 40. r.ż. wykonanie pełnego badania okulistycznego co najmniej raz w roku. Należy pamiętać, że chociaż c.w. jest najpoważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia jaskry, to tylko na podstawie jego pomiaru nie można rozstrzygać o obecności lub braku choroby. Osoby spokrewnione z chorymi na jaskrę mają większe ryzyko zachorowania, jednak w wartościach bezwzględnych ryzyko wystąpienia u nich jaskry jest i tak stosunkowo nieduże.

Istotną rolę w występowaniu i progresji JPOK pełni poziom ciśnienia tętniczego. Niskie ciśnienie tętnicze, zwłaszcza jego okresowe spadki nocne, przyczyniają się do postępu uszkodzenia jaskrowego nerwu wzrokowego. Dlatego z punktu widzenia okulisty leczenie nadciśnienia tętniczego powinno być starannie wyważone, aby nie doprowadzać do okresowej hipotonii i spadku ocznego ciśnienia perfuzji. Ze względu na szczególne ryzyko wystąpienia tego stanu w godzinach nocnych zalecane jest ostrożne stosowanie środków obniżających ciśnienie tętnicze w godzinach wieczornych.

Rola czynników związanych z dietą czy stylem życia na występowanie jaskry jest nie do końca wyjaśniona, ale uwzględniając szczególnie rolę ocznego ciśnienia perfuzji w rozwoju tej choroby, można zakładać, że umiarkowany wysiłek fizyczny, wyważona dieta czy ograniczenie palenia tytoniu sprzyjają utrzymaniu pożądanego przepływu ocznego, ograniczając w ten sposób powstanie lub postęp uszkodzenia jaskrowego nerwu wzrokowego.

Piśmiennictwo

1. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 389–393.
2. Arkell SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of NW Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 482–485.
3. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991; 266(3): 369–374.
4. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1090–1095.
5. Mason RP, Kosoko O, Wilson MR. National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St Lucia. Part I. Prevalence findings. *Ophthalmology* 1989; 96: 1363–1368.
6. Leske MC, Connell AMS, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 821–829.
7. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996; 103(10): 1661–1669.

8. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 1998; 105(2): 209–215.
9. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994; 101(11): 1851–1855.
10. Ringvold A. Epidemiology of glaucoma in northern Europe. *Eur J Ophthalmol* 1996; 6(1): 26–29.
11. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99(10): 1499–1504.
12. Tornquist R. Shallow anterior chambers in acute glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1953; 31: 1–74.
13. Niżankowska MH, Kaczmarek R. Prevalence of glaucoma in the Wrocław population. The Wrocław epidemiological study. *Ophthalmic Epidemiol* 2005; 12(6): 363–371.
14. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, et al. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 3783–3789.
15. Doshi V, Ying-Lai M, Azen S, Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle. Glaucoma and ocular hypertension. The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008; 115: 639–647.
16. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. for the Barbados Eye Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma. The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115: 85–93.
17. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma: population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 1640–1645.
18. Dielemans I, Vingerling JR, Algra D, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1995; 102(1): 54–60.
19. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, et al. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1995; 102(1): 48–53.
20. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure and primary open-angle glaucoma: a population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 216–221.
21. Dielemans I, de Jong PT, Stolk R, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1996; 103(8): 1271–1275.
22. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1066–1071.
23. Kahn HA, Milton RC. Alternative definitions of open-angle glaucoma: effect on prevalence and associations in the Framingham Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 2172–2177.
24. Ponte F, Giuffrè G, Giammanco R, Dardanoni G. Risk factors of ocular hypertension and glaucoma: the Casteldaccia Eye Study. *Doc Ophthalmol* 1994; 85: 203–210.
25. Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1993; 100: 1609–1613.
26. Hattenhauer MG, Johnson DH, Ing HH, et al. The probability of blindness from open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 2099–2104.
27. Wilson MR, Coleman AL, Bing EG, et al. Functional status and well being in patients with glaucoma as measured by the Medical Outcomes Study Short Form-36 Questionnaire. *Ophthalmology* 1998; 105: 2561–2566.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Radosław Kaczmarek

Katedra i Klinika Okulistyki AM

ul. Chałubińskiego 2A

50-368 Wrocław

Tel.: (71) 784-24-31

E-mail: radosk@yahoo.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zasady postępowania w zaostrzeniach przewlekłej obturacyjnej choroby płuc według zaleceń międzynarodowej grupy ekspertów (GOLD)

Principles of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations management according to international experts' recommendations (GOLD)

JERZY MOSIEWICZ^{B, D, E, F}, WOJCIECH MYŚLIŃSKI^{B, D, E, F}

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
p.o. Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Mosiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Celem pracy jest zwięzły, oparty na zaleceniach międzynarodowej grupy ekspertów opis postępowania lekarskiego w często występujących w praktyce lekarza rodzinnych przypadkach zaostrzeń przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Uwzględniono definicję zaostrzeń, przyczyny, rozpoznanie, trudności diagnostyczne, jak również postępowanie w warunkach ambulatoryjnych, wskazania i metody leczenia szpitalnego oraz kryteria oceny ambulatoryjnej chorego w okresie szpitalnym.

Słowa kluczowe: przewlekła obturacyjna choroba płuc, zaostrzenia.

Summary The aim of the paper was to shortly describe common in general practice exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease management according to international recommendations. In the presented work there are definitions of exacerbation, its etiology, diagnosis, diagnostic difficulties as well as ambulatory management, indications and methods of hospital management, outpatient evaluation after discharge included.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, exacerbations.

Zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) występują często i są określane jako zdarzenia w przebiegu naturalnym choroby charakteryzujące się zmianą nasilenia odczuwanej przez pacjenta duszności, kaszlu, odkrztuszania plwociny, która przekracza dotychczasową zmienność dzienną. Cechują się one nagłym początkiem i mogą wymagać zmiany leczenia chorego.

Znaczenie zaostrzeń POChP jest duże – zarówno ustąpienie objawów, jak i powrót czynności płuc do stanu wyjściowego może zająć kilka tygodni. Zaostrzenie POChP wpływa istotnie na jakość życia i rokowanie u tych chorych. Śmiertelność wśród chorych przyjętych do szpitala z powodu zaostrzenia POChP przebiegającego z hiperkapią wynosi około 10%, a prognoza długoterminowa jest niekorzystna [1]. Śmiertelność wśród chorych wymagających mechanicznego wspomaganie wentylacji sięga 40% w ciągu roku, a śmiertelność ze wszystkich przyczyn wśród chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia POChP po 3 latach wynosi do 49% [2, 3]. Czynnikiem ryzyka zgonu

wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu zaostrzenia POChP jest starszy wiek, stopień upośledzenia czynności płuc, zły ogólny stan zdrowia, cukrzyca, niska jakość życia [4]. Zaostrzenia POChP mają znaczący negatywny wpływ na czynność płuc, jakość życia chorego oraz warunki socjoekonomiczne. Dlatego zapobieganie, wczesna diagnostyka oraz właściwe postępowanie terapeutyczne w przypadkach zaostrzeń może wpływać na progresję choroby przez poprawę jakości życia i minimalizację konieczności hospitalizacji.

Najczęstsze przyczyny zaostrzenia POChP to infekcje drzewa oskrzelowego i zanieczyszczenia powietrza [5], jednak przyczyny około 1/3 ciężkich zaostrzeń pozostają niezidentyfikowane. Rola infekcji bakteryjnych jest kontrowersyjna, choć nowe badania dostarczyły istotnych informacji. Badania bronchoskopowe wykazały obecność znacznej liczby bakterii w dolnych drogach oddechowych u co najmniej 50% chorych z zaostrzeniami [6], jednak u znacznej części chorych drogi oddechowe skolonizowane są przez bakterie także w stabilnym

okresie choroby. Są jednak dane wskazujące, że liczba bakterii w okresie zaostrzeń jest większa [7], a pojawienie się niewystępujących dotychczas u pacjenta gatunków wiąże się z zaostrzeniami [8]. Rozwój odpowiedzi immunologicznej w wyniku zakażenia bakteryjnego i zapalenia neutrofilowego wspierają także pogląd o znaczeniu przyczynowym infekcji bakteryjnej w rozwoju zaostrzeń POChP.

Objawy zaostrzenia POChP to nasilenie duszności, świsłów i fuczeń, uczucie ucisku w klatce piersiowej, nasilenie kaszlu i odkrztuszania płwociny o zmienionym kolorze i konsystencji, gorączka. Inne, mniej swoiste objawy to: tachykardia, tachypnoë, osłabienie, senność, zmęczenie, depresja. Upośledzenie tolerancji wysiłku, gorączka, zmiany radiologiczne płuc mogą zapowiadać wystąpienie zaostrzenia. Wzrost objętości płwociny i zmiana jej charakteru na ropny wskazują na bakteryjną przyczynę zaostrzenia [9].

Ocena nasilenia zaostrzenia opiera się na znajomości uprzednich objawów, obecności chorób współistniejących, wynikach badania fizykalnego, gazometrii i innych badań laboratoryjnych. Przydatne są informacje na temat częstości i natężenia napadów duszności, objętości i koloru płwociny, ograniczenia aktywności w ciągu dnia. Szczególnie przydatne są uprzednio wykonywane badania gazometryczne, gdyż cenne jest ich porównanie z wynikiem uzyskanym w czasie zaostrzenia. W przypadkach bardzo ciężkiego POChP zasadnicze znaczenie ma ocena stanu psychicznego pacjenta. Oceniając zaostrzenie, należy brać pod uwagę: wielkość dotychczasowej FEV₁, czas trwania pogorszenia i ewentualnie nowe objawy, liczbę dotychczasowych zaostrzeń i hospitalizacji, choroby współistniejące oraz dotychczas stosowane leczenie. Objawami znacznego nasilenia zaostrzenia są: użycie dodatkowych mięśni oddechowych, paradoksalne ruchy klatki piersiowej, wystąpienie lub nasilenie sinicy, obrzęki obwodowe, niestabilność hemodynamiczna, objawy niewydolności prawokomorowej serca. Ze względu na trudności poprawnego wykonania badania spirometrycznego pomiary takie nie są odpowiednie u chorego z zaostrzeniem, nie są więc zalecane. W celu oceny saturacji krwi tlenem i konieczności tlenoterapii może być użyte badanie pulsoksymetryczne. U pacjentów wymagających hospitalizacji ważne jest badanie gazometryczne krwi tętniczej. PaO₂ < 60 mm Hg i/lub SaO₂ < 90% z lub bez PaCO₂ > 50 mm Hg wskazuje na niewydolność oddechową. Kwasica (pH < 7,36), hiperkapnia (PaCO₂ > 45–60 mm Hg) u chorego z niewydolnością oddechową wskazuje na konieczność mechanicznej wentylacji [10]. Radiogramy klatki piersiowej (tylno-przedni i boczny) są przydatne do różnicowania przyczyn pogorszenia naśladujących zaostrzenie POChP. Choć wywiad i objawy fizykalne mogą być mylące, szczególnie wtedy, gdy hiperinflacja

płuc maskuje objawy sercowe, to EKG ujawnić może przerost prawej komory, arytmie i epizody niedokrwienne. Bardzo trudna do różnicowania może być zatorowość płucna, gdyż przerost prawej komory i duże tętnice płucne w zaawansowanej POChP są powodem mylących obrazów elektrokardiograficznych i radiologicznych. Niskie skurczowe ciśnienie tętnicze krwi i niemożność poprawy PaO₂ > 60 mm Hg mimo tlenoterapii z dużym przepływem tlenu sugeruje zatorowość płucną. Jeśli występuje istotne podejrzenie zatorowości, najlepiej jest stosować adekwatne leczenie wraz z leczeniem zaostrzenia POChP. Liczba krwinek czerwonych może wskazywać na polycytemię (hematokryt > 55%). Leukocytoza nie wnosi istotnych informacji, gdyż pojawienie się ropnej płwociny jest wystarczającym wskazaniem do rozpoczęcia empirycznej antybiotykoterapii [11]. Najpowszechniejszymi patogenami wywołującymi zaostrzenie POChP są: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*. Jeśli zaostrzenie infekcyjne nie odpowiada na początkową empiryczną antybiotykoterapię, powinno być wykonane badanie mikrobiologiczne z antybiogramem. W przebiegu zaostrzenia pojawić się mogą zaburzenia elektrolitowe (hiponatremia, hipokaliemia), hiperglikemia i zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. W przypadku zaostrzenia POChP wymagającego hospitalizacji należy rozważyć możliwość zatorowości płucnej, szczególnie u chorych z wysokim prawdopodobieństwem jej rozwoju [12]. 10–30% chorych z zaostrzeniem POChP nie odpowiada na leczenie. W tych sytuacjach należy poszukiwać dodatkowych czynników nasilających lub naśladujących zaostrzenie POChP. Obejmują one zapalenie płuc, odmę opłucnową, wysiękowe zapalenie opłucnej, zastoinową niewydolność serca, arytmie. Niestosowanie się pacjenta do zaleceń leczniczych także może być przyczyną pogorszenia przebiegu choroby, które można mylić z „prawdziwym” zaostrzeniem. Podwyższone stężenie peptydu natriuretycznego w surowicy krwi jest przydatne do identyfikacji przyczyny duszności zależnej od zastoinowej niewydolności serca [13].

Leczenie domowe obejmuje wzrost dawki i/lub częstości stosowanych bronchodilatatorów, przede wszystkim agonistów receptora β₂. Nie ma dowodów na przewagę którejś z klas krótko działających bronchodilatatorów lub korzystne działanie kombinacji różnych preparatów [14, 15]. Nie ma różnicy w odpowiedzi klinicznej w zależności od metody podawania bronchodilatatorów drogą nebulizacji lub za pomocą inhalatorów ciśnieniowych z komorą przedłużającą. Lek antycholinergiczny, jeśli nie był dotychczas stosowany, może być dodany w domowym leczeniu zaostrzenia. Antybiotykoterapia u chorych z łagodnym zaostrzeniem bez czynników dodatkowo obciążających, z obecnością jednego z trzech objawów kardynalnych (duszność,

wzrost objętości płwociny i jej ropny charakter), jest przeciwwskazana. W innej sytuacji należy stosować doustnie lub dożylnie antybiotyki β -laktamowe, tetracykliny, sulfametoksazol/trimetoprim, makrolidy lub cefalosporyny [10]. Glikokortykosteroidy stosowane ogólnie wykazują dobroczynny wpływ na chorych z zaostrzeniem POChP [16]. Skracają czas trwania zaostrzenia, poprawiają czynność płuc (FEV_1) i PaO_2 , zmniejszają ryzyko niepowodzenia leczenia i nawrotu, skracają czas hospitalizacji. Ich zastosowanie wraz z bronchodilatatorami powinno być rozważone, jeśli podstawowy poziom FEV_1 jest mniejszy niż 50% wartości należnej. Zalecana jest dawka dobową prednizolonu 30–40 mg przez 7–10 dni [17]. Preferowane jest doustne stosowanie prednizolonu [18]. Budesonid wziewny, samodzielnie lub w połączeniu z formoterolem może być stosowany jako alternatywa dla doustnego prednizolonu [19]. Choć to postępowanie jest bardziej kosztowne, pozwala jednak na znaczącą redukcję powikłań.

Wskazania do hospitalizacji pacjentów z zaostrzeniem POChP to:

- nagłe pojawienie się duszności spoczynkowej,
- ciężka postać POChP,
- wystąpienie sinicy, obrzęków obwodowych,
- brak odpowiedzi na dotychczas stosowane leczenie,
- istotne choroby współistniejące,
- częste zaostrzenia,
- nowo powstałe zaburzenia rytmu,
- niepewność diagnostyczna,
- podeszły wiek,
- niewystarczające wsparcie domowe.

Chorzy z zaostrzeniem POChP powinni być hospitalizowani na oddziale intensywnej opieki, jeśli:

- duszność nie odpowiada na leczenie w szpitalu,
- pojawiają się zaburzenia stanu świadomości,
- nasila się hipoksemia ($PaO_2 < 40$ mm Hg), hiperkapnia ($PaCO_2 > 60$ mm Hg), kwasica ($pH < 7,25$) mimo tlenoterapii i nieinwazyjnej wentylacji,
- są wskazania do mechanicznej wentylacji,
- występuje niestabilność hemodynamiczna, wymagająca stosowania leków wazopresyjnych.

Leczenie bronchodilacyjne w warunkach szpitalnych opiera się na wziewnym stosowaniu krótko działających β_2 -agonistów [20]. Jeśli pożądanego efektu nie występuje, zaleca się dodanie leku antycholinergicznego, mimo że efektywność takiego postępowania pozostaje kontrowersyjna. Niezależnie od dużego rozpowszechnienia stosowania metyloksantyn w zaostrzeniu POChP ich zastosowanie budzi wiele zastrzeżeń. Są one lekami drugiego rzutu stosowanymi, gdy leczenie krótko działającymi β_2 -agonistami nie przynosi pożądanego skutku [21]. Efekt stosowania metyloksantyn w sensie klinicznym, jak i poprawy czynności płuc jest umiarkowany i niestały [22]. Nie

ma badań klinicznych oceniających zastosowanie długo działających wziewnych bronchodilatatorów (β -mimetyków czy leków antycholinergicznym) bez lub z wziewnymi glikokortykoidami w leczeniu zaostrzeń POChP. Leczenie tlenem w warunkach szpitalnych powinno doprowadzić do wzrostu $PaO_2 > 60$ mm Hg lub $SpO_2 > 90\%$. Wskaźniki utlenowania powinny być sprawdzone po 30–60 min od rozpoczęcia tlenoterapii, w celu sprawdzenia poprawy oksygenacji bez retencji CO_2 i kwasicy. Maski Venturiego zapewniają lepsze możliwości kontrolowanego podawania tlenu niż cewniki donosowe, są jednak gorzej tolerowane przez chorych [10]. Glikokortykosteroidy stosowane doustnie lub dożylnie są zalecane w leczeniu szpitalnym zaostrzeń POChP [23]. Dokładna dawka zalecana nie jest znana, ale wysokie dawki wiążą się z większym ryzykiem działań ubocznych. Stosowanie 30–40 mg prednizolonu przez 7–10 dni jest uważane za wystarczające i bezpieczne. Przedłużenie czasu leczenia nie zwiększa efektywności, podwyższa ryzyko działań niepożądanych (np. hiperglikemii, atrofii mięśni).

Badania kliniczne nad stosowaniem antybiotyków w zaostrzeniach POChP wykazały niewielki ich wpływ na czynność płuc [24]. Najlepszy efekt leczenia antybiotykami obserwuje się u chorych z trzema kardynalnymi objawami: dusznością, wzrostem objętości płwociny i jej ropnym charakterem [9]. Efekt ten jest mniejszy, gdy są obecne dwa z tych trzech objawów. Badania niehospitalizowanych pacjentów wskazywały na zależność między ropnym charakterem płwociny i obecnością bakterii [25], sugerując stosowanie antybiotyków u takich pacjentów, jeśli występuje dodatkowo jeszcze jeden z kardynalnych objawów (duszność lub wzrost objętości płwociny). Wśród chorych wymagających mechanicznej wentylacji niepodawanie antybiotyku wiąże się z wyższym ryzykiem rozwoju zapalenia płuc i wyższą śmiertelnością [26].

Antybiotyki w zaostrzeniach powinny być podawane w następujących sytuacjach [10]:

- u chorych z trzema kardynalnymi objawami: nasileniem duszności, wzrostem objętości płwociny i zmianą jej charakteru na ropny,
- u chorych z dwoma objawami kardynalnymi, jeśli jednym z nich jest zmiana charakteru płwociny na ropny,
- u chorych z ciężkim zaostrzeniem POChP, wymagających mechanicznej wentylacji.

Czynniki infekcyjne w zaostrzeniach POChP mogą być wirusowe lub bakteryjne [27]. Obecność patogenów atypowych (*Mycoplasma*, *Chlamydia*) wykazano u chorych z zaostrzeniem POChP [28]. Wśród chorych wentylowanych mechanicznie występują pałeczki Gram-ujemne – *Pseudomonas aeruginosa* [29]. Stopień zaawansowania POChP ma związek z rodzajem potencjalnej infekcji [30]. W postaciach łagodnych dominuje *Streptococcus*

pneumoniae, wraz z redukcją FEV₁ częstsze stają się infekcje *Haemophilus* i *Moraxella*, w przypadkach ciężkiego ograniczenia przepływu oskrzelowego pojawia się *Pseudomonas*. Czynniki ryzyka infekcji *Pseudomonas* są: hospitalizacja, częsta antybiotykoterapia (> 4 kursów w ostatnim roku), ciężkie zaostrzenia, izolacja *Pseudomonas* podczas ostatniej infekcji. Droga podawania antybiotyków zależy od możliwości jedzenia przez chorych i farmakokinetyki antybiotyku. Preferowana jest droga doustna, jeśli konieczne jest podawanie dożylnie, należy z niego zrezygnować na rzecz antybiotykoterapii doustnej wtedy, gdy stan kliniczny chorego na to pozwala. Stratyfikacja chorych z zaostrzeniami POChP dla celów antybiotykoterapii uwzględnia prawdopodobieństwo rodzaju patogenów będących przyczyną zaostrzenia [10, 27]. W przypadku zaostrzeń średniego stopnia, którym towarzyszą czynniki ryzyka pogarszające rokowanie (choroby współistniejące, ciężka postać POChP, częste zaostrzenia > 3 rocznie, uprzednia antybiotykoterapia w ciągu poprzednich 3 miesięcy) możliwa jest infekcja patogenami produkującymi β-laktamazę. Zalecane jest stosowanie doustne antybiotyków β-laktamowych z inhibitorem β-laktamazy, alternatywnie fluorochinolonów. Jeśli wymagana jest droga dożylna, wskazane są antybiotyki z tych samych grup oraz cefalosporyny 2. lub 3. generacji. U pacjentów z wysokim ryzykiem infekcji *Pseudomonas* należy stosować doustnie lub dożylnie fluorochinolony albo antybiotyki β-laktamowe podawane drogą dożylną.

Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna zmniejsza duszność, kwasicę, częstość oddechów, liczbę

dni hospitalizacji, ryzyko konieczności intubacji. Jest wskazana u chorych z umiarkowaną i ciężką dusznością, z użyciem dodatkowych mięśni oddechowych, paradoksalnymi ruchami powłok brzusznych, częstością oddechów > 25/min, kwasicą (pH < 7,35, PaCO₂ > 45 mm Hg). Przeciwwskazania do niej obejmują brak współpracy pacjenta, ekstremalną otyłość, duże ryzyko aspiracji, niestabilność hemodynamiczną [31].

Wskazaniami do inwazyjnej wentylacji mechanicznej są: nietolerancja wentylacji nieinwazyjnej, zagrażająca życiu hipoksemia, kwasica (pH < 7,25, PaCO₂ > 60 mm Hg), częstość oddechów > 35/min, zaburzenia świadomości, wstrząs, sepsa, zapalenie płuc, wysięk opłucnowy. Decyzja o zastosowaniu inwazyjnej mechanicznej wentylacji powinna uwzględniać potencjalne życzenia pacjenta, oczekiwania związane z leczeniem, prawdopodobieństwo poprawy stanu pacjenta oraz wyzwania kulturowe, jakie niesie niepełnosprawność [32].

Decyzja o wypisie pacjenta do domu powinna być podjęta, gdy chory jest stabilny klinicznie przez przynajmniej 12–24 godziny, stabilne są w tym okresie wyniki badania gazometrycznego, chory jest w stanie przejść przez pokój, może jeść i spać bez częstych przebudzeń spowodowanych dusznością, wziewne β-mimetyki są konieczne nie częściej niż co 4 godziny, a chory ma zapewnioną opiekę domową. Ocena ambulatoryjna chorego 4–6 tygodni po wypisie ze szpitala powinna obejmować jego zdolność do radzenia sobie w jego środowisku, pomiar FEV₁, ocenę techniki inhalacji, zrozumienie zalecanego sposobu leczenia oraz rozważenie konieczności długoterminowego leczenia tlenem [33].

Piśmiennictwo

1. Connors AF, Dawson NV, Thomas C, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959–967.
2. Gunen H, Hacıevliyagil SS, Kosar F, et al. Factors affecting survival of hospitalized patients with COPD. *Eur Respir J* 2005; 26: 234–241.
3. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995; 274: 1852–1857.
4. Gudmundsson G, Gislason T, Lindberg E, et al. Mortality in COPD patients discharged from hospital: the role of treatment and co-morbidity. *Respir Res* 2006; 16: 109.
5. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. The aetiology of the exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003; 58: 73–80.
6. Pela R, Marchesani F, Agostinelli C, et al. Airways microbial flora in COPD patients in stable clinical conditions and during exacerbations: a bronchoscopic investigation. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 262–267.
7. Monso E, Ruiz J, Rosell A, et al. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1316–1320.
8. Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002; 347: 465–471.
9. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196–204.
10. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932–946.
11. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, et al. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 544–549.

12. Rizkallah J, Mann SF, Sinn DD. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2009; 135: 786–793.
13. Mueller C, Laulen-Kilian K, Frana B, et al. The use of B-type natriuretic peptide in the management of elderly patients with acute dyspnoea. *J Intern Med* 2005; 258: 77–85.
14. Rebuck AS, Chapman KR, Abboud R, et al. Nebulized anticholinergic and sympathomimetic treatment of asthma and chronic obstructive airways disease in the emergency room. *Am J Med* 1987; 82: 59–64.
15. Moayyedi P, Congleton J, Page RL, et al. Comparison of nebulized salbutamol and ipratropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995; 50: 834–837.
16. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho CP, et al. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 407–412.
17. Rodriguez-Roisin R. COPD exacerbations. 5: management. *Thorax* 2006; 61: 535–544.
18. de Yong YP, Uil SM, Grotjohan HP, et al. Oral or IV prednisolone in the treatment of COPD exacerbations: a randomized, controlled, double-blind study. *Chest* 2007; 132: 1741–1747.
19. Stalberg B, Selroos O, Vogelmeier C, et al. Budesonide/formeterol as effective as prednisolone plus formeterol in acute exacerbations of COPD. A double blind, randomized, non-inferiority, parallel group, multicentre study. *Respir Res* 2009; 10: 11.
20. National Institute for clinical excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004; 59(Suppl.1): 1–232.
21. Barbera JA, Reyes A, Roca J, et al. Effect of intravenously administered aminophylline on ventilation/perfusion inequality during recovery from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1328–1333.
22. Duffy N, Walker P, Diamantea F, et al. Intravenous aminophylline in patients admitted to hospital with non-acidotic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Thorax* 2005; 60: 713–717.
23. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999; 354: 456–460.
24. Quon BS, Gan WQ, Sinn DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2008; 133: 756–766.
25. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117: 1638–1645.
26. Nouira S, Marghli S, Belghith M, et al. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 2020–2025.
27. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26: 1138–1180.
28. Seemungal TA, Wedzicha JA, MacCallum PK, et al. *Chlamydia pneumoniae* and COPD exacerbation. *Thorax* 2002; 57: 1087–1088.
29. Soler N, Torres A, Ewig S, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1498–1505.
30. Miravittles M, Espinoza C, Fernandez-Laso E, et al. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. *Chest* 1999; 116: 40–46.
31. Consensus conference report. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. *Chest* 1999; 116: 521–534.
32. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701–1707.
33. Gravit JH, Al-Rawas OA, Cotton MM, et al. Home treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease by an acute respiratory assessment service. *Lancet* 1998; 351: 1853–1855.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Jerzy Mosiewicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych UM

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny 1

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel./fax: (81) 532-77-17

E-mail: Jerzy.Mosiewicz@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Metody minimalizowania skutków przemocy w rodzinie u osób przewlekle chorych

Methods for minimizing the effects of family violence in chronically ill

BOŻENA MROCZEK^{1, A-E, G}, MAŁGORZATA STACHNIAK-KLESZCZ^{2, B}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, F}, IWONA ROTTER^{1, B}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, F}¹ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

² Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. hum. Bożena Mroczek, dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PAM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Choroba przewlekła jest doświadczeniem całej rodziny, zmienia funkcjonowanie zarówno chorego, jak i zdrowych członków rodziny. Konieczność zmiany dotychczasowych zwyczajów, rezygnacji z potrzeb może być przyczyną wystąpienia krzywdzenia emocjonalnego chorych przewlekle, pojawienia się krzywdzących zachowań i reakcji rodziców oraz osób sprawujących opiekę nad chorym członkiem rodziny. Zachowania agresywne opiekunów obserwowane są zarówno w rodzinie, jak i placówkach leczniczo-opiekuńczych.

Celem pracy jest ukazanie sytuacji choroby dziecka i choroby innego członka rodziny w szerokim kontekście społecznym na podstawie oceny zagrożenia przemocą domową. Autorzy przedstawiają wybrane metody minimalizowania skutków przemocy domowej.

Słowa kluczowe: przemoc domowa wobec osób chorych przewlekle, programy profilaktyki przemocy wobec osób starszych.

Summary A chronic illness is an experience for the entire family, changing the life of both ill and healthy family members. The need to change current habits, resign from fulfilling the needs may be the reason for emotional abuse of chronically ill, wrong behaviour and reactions of parents and persons caring for the ill family member. Aggressive carers' behaviour is observed both in the family and in care facilities.

The purpose of the article is to present a child's and other family member's illness in a wide social context on the basis of assessment of domestic violence threat. The authors present selected methods for minimizing the effects of domestic violence.

Key words: domestic violence against patients with a chronic disease, violence prevention programs, Prevention of Elder Abuse.

Choroba przewlekła wywołuje zaburzenia czynności organizmu, powoduje deprivację potrzeb, narusza psychiczną sferę życia, zmienia sytuację społeczną [1]. Może być przyczyną nieporozumień i konfliktów w rodzinie spowodowanych różnym podejściem do choroby i procesu leczenia, przyjmowania postaw od nadopiekuńczości, przez unikanie, do odrzucenia emocjonalnego [2]. Następują zmiany strukturalne w rodzinie, w podziale ról i obowiązków. Powstała sytuacja powoduje frustrację, złość, poczucie krzywdy, wywołuje zachowania w postaci biernej lub aktywnej przemocy. Przemoc wobec osób chorych przewlekle jest problemem światowym, oznacza zespół atakujących, nadzorujących i kontrolujących zachowań,

obejmujących przemoc fizyczną i zaniedbywanie, przemoc seksualną, emocjonalną i ekonomiczną. Jest to spójna całość, ciąg zachowań o charakterze zamierzonym i instrumentalnym, których celem jest zniewolenie ofiary, wyeliminowanie jej suwerennych myśli i działań, podporządkowanie żądanom i potrzebom sprawcy [2, 3].

Światowe dane statystyczne wskazują, że różnych form krzywdzenia doznaje do 10% osób powyżej 65. roku życia. Największe zagrożenie, według WHO, dotyczy osób w wieku 75–84 lata (37,7%) i 65–74 lata (26%). Częściej ofiarami są kobiety (81,3%), wdowy (49%), mężczyźni krzywdzonych jest około 18,7% [3]. W 2008 r. w powiecie stargardzkim (woj. zachodniopomorskie) prze-

prowadzono badania w celu określenia zagrożenia osób starszych przemocą w rodzinie na podstawie doświadczeń zawodowych [8]. profesjonalistów pracujących z rodziną: pielęgniarki rodzinne – 42%, pracownicy socjalni – 35%, lekarze rodzinni – 12% i policjanci – 11%. Z przemocą domową wobec osób starszych, wykonując czynności zawodowe, spotkało się 82% badanych. Zgłoszenia o krzywdzeniu dokonali sąsiedzi (51%) i ofiara osobiście (30%). Ofiara to kobieta (99%), w wieku 70–80 lat (58%) i 80–90 lat (20%). Sprawcami przemocy były dzieci ofiary (85%), wnuki (10%) i małżonek (5%). Zaniechanie było najczęstszą postacią krzywdzenia. Badani (75%) nie prowadzą rejestru zgłaszanych przypadków. Pielęgniarki rodzinne (74%) oferowały ofiarom pomoc w formie informacji, organizowania schronienia i mediacji, lekarze (55%) – pomoc psychologiczną i mediację. Monitoruje sytuację rodzinną ofiary 55% lekarzy, 71% pielęgniarek rodzinnych. Skuteczność udzielanej przez siebie pomocy ocenia pozytywnie 38% badanych, w tym 55% lekarzy i 17% pielęgniarek rodzinnych. Badania własne i Fellman pokazują, że sprawcą przemocy domowej najczęściej jest mężczyzna w wieku powyżej 50 lat, spokrewniony z ofiarą i wspólnie z nią zamieszkujący, w 60% przypadków jest to współmałżonek, uzależniony od alkoholu i środków psychoaktywnych [2, 7]. Sprawca osłabia ofiarę, ogranicza jej wolność, pozbawia kontaktów z innymi członkami rodziny, wzbudza przerażenie, poczucie bezradności, doprowadza do braku pewności siebie [1, 7]. Na wszelkie przejawy protestu ze strony ofiary reaguje niekontrolowanymi wybuchami złości. Jedynym sposobem uzyskania spokoju jest całkowita uległość i podporządkowanie się, ofiara traci możliwość rzetelnej oceny swojej sytuacji, pomniejsza znaczenie czynów sprawcy, usprawiedliwia je własnymi złymi zachowaniami [5]. Reakcje ofiar na stosowaną wobec nich przemoc analizuje się w kategoriach zespołu zaburzeń stresu pourazowego (*post traumatic syndrome disorder* – PTSD), określającego sytuację, w której fizjologiczne i psychologiczne możliwości adaptacyjne ofiary są bliskie wyczerpaniu [8]. Objawy PTSD z grupy symptomów fizjologicznych to: chroniczne i nie-

uzasadnione organicznie bóle narządowe, zespół chronicznego zmęczenia, kłopoty z odżywianiem oraz trawieniem, problemy z oddychaniem, bóle pleców i kręgosłupa [8]. Zaburzenia te są trudne do zdiagnozowania medycznego, ofiary przemocy domowej nie zgłaszają prawdziwej przyczyny dolegliwości, często nie są świadome, że ich choroba jest skutkiem życia w stałym napięciu i zagrożeniu.

W Polsce nie ma obowiązującego standardu postępowania lekarza w przypadku stwierdzenia przemocy domowej, co przyczynia się do maskowania problemu, sprzyja bezkarności sprawcy [9]. Minimalizowanie skutków przemocy wymaga zaangażowania wielu środowisk społecznych w działania profilaktyczne i terapeutyczne. Pierwszym jest lekarz rodzinny, pielęgniarka rodzinna, którzy odgrywają zasadniczą rolę w reagowaniu na przemoc domową. Organizacje pozarządowe i instytucje samorządowe prowadzą edukację, rozpowszechniają informacje za pośrednictwem mediów, mają istotne znaczenie w przeciwdziałaniu przemocy, obalaniu istniejących stereotypów. W celu zwiększenia skuteczności działań przyjęto ustawę o przeciwdziałaniu przemocy w rodzinie (Dz.U. 2005, 180, 1493). Ustawa określa zadania samorządów w omawianym zakresie, zasady postępowania wobec osób dotkniętych przemocą oraz zasady postępowania wobec osób stosujących przemoc w rodzinie. Jest wykładnią umożliwiającą finansowanie lokalnych programów i tworzenie systemu przeciwdziałania przemocy w rodzinie.

Wnioski

1. Przeciwdziałanie przemocy domowej wymaga jednoznacznych zapisów prawnych umożliwiających budowanie ogólnopolskiego skoordynowanego systemu.
2. Określenie kompetencji profesjonalistów pracujących z rodziną i ujednoliconej w całym kraju dokumentacji zgłaszania i rejestrowania przypadków krzywdzenia wpłynie na wzrost skuteczności pomocy.

Piśmiennictwo

1. Ossowska A. Choroba przewlekła jako czynnik ryzyka krzywdzenia emocjonalnego dziecka. Fundacja Dzieci Niczyje. *Dziecko Krzywdzone* 2005; 5: 133–139.
2. Fellman V. Study of Abuse and Neglect of Older people. Comic Relief UK Department of Health. <http://www.age-platform.org/CoverAGE>. (dostęp: 7.07.2007).
3. Straus MA, Gelles RJ, Steinmetz SK. *Behind closed doors: violence in the American family*. Newbury Park, CA: 1981.
4. Ganley Anne L, Carter J, Davies J. *Domestic violence in civil court cases. A national model for judicial education*. DV Manual for Judges Appendix. Washington State Administrative Office of the Courts; 2006.
5. Pospiszył I. *Przemoc w rodzinie*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie Żak; 2004.
6. Browne K, Herbert M. *Zapobieganie przemocy w rodzinie*. Warszawa: PARPA; 1999.
7. Gray R. Charity appeal: how brain scans show the trauma of war. Telegraph.co.uk; 2009. [dostęp: 2009-01-27].

8. Stein MB, McQuaid JR, Pedrelli P, et al. Posttraumatic stress disorder in the primary care medical setting. *Gen Hosp Psychiatry* 2000; 22: 261–269.
9. Jakubowska-Winecka A. Lekarz i jednostka chorobowa. Grzechy zaniechania. Zaburzenia psychosomatyczne u ofiar przemocy domowej. *Niebieska Linia* 2005; 3.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Bożena Mroczek

Zakład Zdrowia Publicznego PAM

ul. Żołnierska 48

71-240 Szczecin

Tel.: (91) 480-09-20

Fax: (91) 480-09-23

E-mail: b_mroczek@data.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Stany nagłe w kardiologii

Sudden cardiac events

ANDRZEJ MYSIĄK^{B, D, E, F}, MAŁGORZATA KOBUSIAK-PROKOPOWICZ^{B, D, E, F}

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Mysiak

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niebezpieczeństwa związane z rozwinięciem nagłych stanów kardiologicznych uzasadniają nie tylko konieczność ich identyfikacji, lecz także natychmiastowego wdrożenia postępowania zgodnego ze współczesną wiedzą. W praktyce lekarza rodzinnego udział w leczeniu nagłych stanów kardiologicznych związany jest przede wszystkim z koniecznością ich rozpoznania i udzielenia pierwszej pomocy medycznej oraz uruchomienia ukierunkowanej logistyki pozwalającej na uzyskanie przez chorego jak najszybszej zaawansowanej opieki specjalistycznej. Nie ulega więc wątpliwości, że fundamentalne staje się wyodrębnienie, które kardiologicznie warunkowane stany lub objawy należy uznać za zagrażające życiu lub zdrowiu. W przedstawionej pracy zaprezentowano wstępny przegląd postępowania w tachy- i bradykardiach, ostrych zespołach wieńcowych, zatorowości płucnej i różnych postaciach ostrej niewydolności serca. Niezbędne jest wdrożenie algorytmów leczniczych zabezpieczających chorego na etapie początkowym, umożliwiających lekarzowi rodzinemu udzielenie pierwszej pomocy zgodnie z zaleceniami Polskiego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, nagłe stany kardiologiczne, pierwsza pomoc medyczna, stany zagrożenia życia.

Summary Danger associated with sudden cardiac events' progression justifies not only a need for their identification but also adoption of a course of action consistent with the present knowledge. With regard to family doctors' routine care, their participation in severe cardiac conditions' treatment deals mainly with the necessity of a proper diagnosis, first aid, and follow-up logistics strategy which must be triggered so as to provide the most advanced medical care to a patient. Undoubtedly, the act of distinction differentiating which cardiac condition should be qualified as life threatening is fundamental. In the studies a preliminary review of procedural strategies in the case of tachy- and bradyarrhythmia, coronary heart disease, pulmonary embolism (PE), and various forms of acute myocardial infarction (AMI) has been presented. Treatment algorithms' implementation in order to preserve patient's health during the initial stage and enable family doctor's primary immediate care, applied in accordance with the guidelines of the Polish Cardiac Society and the European Society of Cardiology, is indispensable.

Key words: family doctor, sudden cardiac events, first aid (primary immediate care), life threatening conditions.

W praktyce lekarza rodzinnego udział w leczeniu nagłych stanów kardiologicznych związany jest przede wszystkim z koniecznością ich rozpoznania i udzielenia pierwszej pomocy medycznej oraz uruchomienia ukierunkowanej logistyki pozwalającej na uzyskanie przez chorego jak najszybszej zaawansowanej opieki specjalistycznej. W tych sytuacjach niezbędne jest przeprowadzenie szybkiego rozpoznania różnicowego, przy czym znajomość całokształtu obrazu chorobowego pacjenta oraz wyników badań dodatkowych przybliża moment postawienia właściwego rozpoznania. Niezbędna jest dobra znajomość zasad, na jakich opiera się lokalny system ratownictwa medycznego oraz możliwości diagnostycznych i terapeutycznych najbliższych jednostek szpitalnych. W systemie docelowym lekarze pierwszego kontaktu, jednostki

ratownictwa medycznego i szpitale muszą współpracować ze sobą w celu właściwego inicjowania i optymalizacji opieki nad pacjentem w nagłych przypadkach kardiologicznych.

Jednym z zadań lekarza rodzinnego jest tzw. edukacja przedkryzysowa, dotycząca prodromów lub ewidentnych objawów, sugerujących przewlekłe leczonego pacjentowi konieczność uzyskania natychmiastowej pomocy lekarskiej. Niedostatki w tym względzie skutkują opóźnieniem pozaszpitalnym u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi i udarami mózgu. Do stanów wymagających niezwłocznej interwencji w zakresie kardiologii należy zaliczyć: ostry zespół wieńcowy i świeży zawał mięśnia serca, objawowe zaburzenia rytmu serca oraz różne postaci ostrej niewydolności serca. Bardzo ważne jest również rozpoznanie

zatoru tętnicy płucnej, dysfunkcji stymulatora oraz rozładowania baterii implantowanego kardiowerte-ra-defibrylatora.

W nagłych stanach kardiologicznych z jednej strony niezbędna jest ocena, czy obecna czynność serca dostosowuje się do pożądanego poziomu funkcjonalnego, a jednocześnie, czy jego osiągnięcie warunkowane już jest uruchomieniem ważnych procesów adaptacyjnych: wzmożonym napięciem układu współczulnego, zwężeniem naczyń obwodowych i zwiększeniem naczyniowego oporu systemowego oraz tachykardią. Często brak hipotonii na wstępnym etapie rozwoju ostrych stanów kardiologicznych uznawane jest jako bezwzględny dowód wyrównania funkcji krążenia, przy ignorowaniu wagi innych zwiastunów rozwijającej się niewydolności serca, w tym tachykardii i przyspieszenia oddechu. Skutkuje to często fałszywie dobrą oceną stanu pacjenta, a w konsekwencji opóźnieniem hospitalizacji oraz brakiem odpowiedniego zabezpieczenia transportowego, obejmującego założenie cewnika do żyły, ewentualne uzupełnienie wolemii i tlenoterapię z właściwą kontrolą wentylacji. Następowy nagły spadek ciśnienia krwi w przebiegu ostrych stanów kardiologicznych u pacjentów z zachowanymi jeszcze prawidłowymi odruchami wegetatywnymi jest często skutkiem nagłego wyczerpania skuteczności procesów kompensacyjnych [1].

Nagłe zatrzymanie krążenia

Najczęstszą przyczyną nagłej śmierci sercowej są zaburzenia rytmu serca, które mogą poprzedzać niewydolność serca lub stanowić element wśród jej innych objawów. Do przyczyn nagle występujących niebezpiecznych arytmii można zaliczyć zaprzestanie przewlekłego stosowania leków, zaburzenia elektrolitowe i hormonalne, ale przede wszystkim konsekwencje niewydolności serca, chorób płuc, udaru mózgu i rozwarstwienia aorty. Ważne jest monitorowanie elektrokardiograficzne wszystkich pacjentów bezpośrednio po utracie przytomności lub z objawami niedokrwienia mięśnia serca i dusznością. U pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, największe ryzyko niebezpiecznych arytmii występuje w okresie 4 godzin od początku incydentu [2].

Migotanie komór

Migotanie komór w konsekwencji niedotlenienia i niedokrwienia mięśnia serca, toksycznego i niepożądanego działania leków oraz zabiegów przezskórnych i chirurgicznych w zakresie naczyń wieńcowych i zastawek jest najczęstszą przyczyną zatrzymania krążenia. Poza tym migotanie komór

może wystąpić w następstwie innych zaburzeń rytmu serca, jak przedwczesne pobudzenia komorowe lub częstoskurcz komorowy. Leczeniem z wyboru jest defibrylacja elektryczna. Należy podkreślić, że szansa na przeżywalność po wystąpieniu migotania komór serca, wynosząca nawet 90% po defibrylacji wykonanej w ciągu 1 minuty od utraty zatrzymania krążenia, zmniejsza się nawet o 10% z każdą minutą dalszego opóźnienia [3]. Oporne na defibrylację migotanie komór uzasadnia zastosowanie amiodaronu, a nie zalecanej wcześniej lidokainy [4].

Nie można jednak nie dostrzegać, że w pewnych sytuacjach przywrócenie krążenia spontanicznego (ROSC) w wyniku zabiegów resuscytacyjnych (CPR) może jedynie przedłużyć cierpienie, okres umierania lub wywołać najmniej pożądaną w tym wypadku przetrwały stan wegetatywny (PVS). Wątpliwości natury etycznej związane z resuscytacją najczęściej dotyczą momentu jej podejmowania i zakończenia. W sposób oczywisty lekarz, czy też inni ratownicy, nie są zobowiązani jednak do rozpoczynania CPR ocenianej już wstępnie jako postępowanie daremne. Jednak zdarza się, szczególnie podczas nagłego pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, że rozpoczęta resuscytacja nie była w pełni uprawniona i racjonalna: wynika to przeważnie z braku danych na temat woli pacjenta czy też jego choroby. Jednocześnie należy jednak podkreślić, że subiektywnie warunkowane, arbitralne i ostateczne decyzje o niepodjęciu w tych sytuacjach (*do not attempt resuscitation* – DNAR) lub zaprzestaniu CPR stwarzają często wiele późniejszych wątpliwości co do słuszności przeprowadzonych ocen [5].

Bradykardia

Bradykardię należy rozpoznać, gdy częstość serca wynosi poniżej 50 uderzeń na minutę, jednak u niektórych pacjentów takie wartości trzeba uznać jako fizjologiczne. Leczenie wstępne u każdego pacjenta z bradykardią należy rozpocząć od prób normalizacji ewentualnie zaburzonej czynności oddechowej. Blok przedsionkowo-komorowy I, II i III stopnia może być warunkowany jatrogennie (najczęściej lekami), zaburzeniami elektrolitowymi oraz uszkodzeniem miokardium i układu bódźco-przewodzącego w przebiegu niedokrwienia lub zapalenia mięśnia serca [6].

W przypadku bradykardii symptomatycznej, a więc przy towarzyszących zaburzeniach świadomości, hipotonii i objawach wstrząsu, mimo utrzymania prawidłowej czynności oddechowej, istnieje uzasadnienie do podjęcia niezwłocznej stymulacji serca. W okresie przygotowywania i wykonywania procedur prowadzących do stymulacji serca należy rozważyć zastosowanie atropiny (nie

przekraczając całkowitej dawki 3 mg), a także epinefryny (2–10 µg/kg/min) lub dopaminy (2–10 µg/kg/min), również w wypadkach, gdy stymulacja jest nieefektywna. Trzeba podkreślić, że przeszkońska stymulacja serca cechuje się ograniczoną skutecznością i w zdecydowanej większości wypadków należy wykorzystać w tym celu elektrodę endokawitarną [6].

Tachykardia

Konieczność szybkiej reakcji terapeutycznej występuje również w przypadku objawów niestabilności hemodynamicznej uwarunkowanych przez tachykardię. W częstoskurczu nadkomorowym, rzadziej jednak niż w komorowym, dochodzi do ostrej niewydolności serca. Należy wówczas wykonać jak najszybciej kardiowersję elektryczną. W przypadkach, gdy tachykardii nie towarzyszy istotna dekomensacja krążenia, sposób postępowania uzależniony jest od szerokości zespołów QRS [7].

Tachyarytmie z wąskimi zespołami QRS (<0,12 s) najczęściej są wyrazem: częstoskurczu zatokowego, migotania/trzepotania przedsionków, nawrotnego częstoskurczu węzłowego, tachykardii przedsionkowej (ekotopowej i nawrotnej) i wielokształtnego częstoskurczu przedsionkowego. Natomiast tachykardie z szerokimi zespołami QRS (≥0,12 s) występują najczęściej w przebiegu częstoskurczu komorowego, częstoskurczu nadkomorowego z aberracją i częstoskurczów warunkowanych preekscytacją [7].

U pacjentów stabilnych hemodynamicznie, przy obecności miarowego nadkomorowego częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS, należy zastosować prowokację nerwu błędnego, werapamil/diltiazem lub β-bloker drogą dożylną. Można również podawać adenozyne, pamiętając o jej proarytmicznych właściwościach [8]. Jeżeli pomimo takiego postępowania utrzymuje się częstoskurcz z blokiem przedsionkowo-komorowym, według zaleceń ESC wskazane jest zastosowanie dożylnie prokainamidu, flekainidu lub ibutilidu, który jest szczególnie efektywny u chorych z trzepotaniem przedsionków; nie powinien być jednak podawany przy EF <30%, gdyż zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia polimorficznego częstoskurczu komorowego. Alternatywą jest stymulacja serca ze zwiększoną częstotliwością serca w celu zdławienia tachyarytmii (*overdrive pacing*) lub kardiowersja elektryczna. Taki sposób postępowania dotyczy także częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS, klasyfikowanych jako pochodzenia nadkomorowego, w tym warunkowanych preekscytacją [9, 10].

Jeżeli tachykardia z szerokimi zespołami QRS jest wyrazem częstoskurczu komorowego lub też ma niepewny mechanizm, zastosowanie znajduje kardiowersja elektryczna lub podanie dożylnie pro-

kainamidu lub sotalolu. U pacjentów ze złą funkcją lewej komory serca należy stosować dożylnie amiodaron [11].

Napadowe migotanie i trzepotanie przedsionków

Bardzo istotne jest różnicowanie między napadowym migotaniem przedsionków, które wywołuje często istotne objawy hemodynamiczne u młodych osób i przetrwałym migotaniem skuteczniej poddającym się kontroli rytmu. W przypadku napadowego migotania przedsionków, które trwa poniżej 48 godzin, należy jak najszybciej doprowadzić do powrotu rytmu zatokowego, uwzględniając oczywiście potencjalne przyczyny odwracalne (zaburzenia elektrolitowe, nadczynność tarczycy, leki, alkohol), farmakologicznie lub za pomocą kardiowersji elektrycznej. Jeżeli napad trwa dłużej, a stan hemodynamiczny na to pozwala, należy uzyskać 3-tygodniowy okres stabilizacji INR za pomocą leków przeciwzakrzepowych i dopiero wtedy podjąć próbę kardiowersji [12]. Ze względu na możliwość powikłań próby umiarkowania rytmu powinny być przeprowadzane w warunkach zapewniających monitorowanie pacjentów.

Ostry zespół wieńcowy

Określenie „ostry zespół wieńcowy – OZW” jest rozpoznaniem wstępnym, dopiero dalsza ocena kliniczna, w tym wskaźników nekrotycznych, pozwala na postawienie diagnozy końcowej: zawału mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), zawału mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) czy niestabilnej dławicy. Dolegliwości bólowe w klatce piersiowej w przebiegu OZW najczęściej mają cechy typowego bólu dławicowego, z charakterystyczną lokalizacją, promieniowaniem i czynnikami wyzwalającymi [13]. Nietypowy ból dławicowy lub dolegliwości niedławicowe występują w przebiegu OZW rzadziej. W początkowym etapie diagnozowania OZW należy wykonać 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne. Zmiany w zakresie odcinka ST, które pozwalają na wstępną klasyfikację, to przetrwałe uniesienie odcinka ST lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa – OZW z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Jeśli występuje obniżenie odcinka ST, odwrócenie załamków T, płaskie załamki T, pseudonormalizacja załamków T, przemijające uniesienia odcinka ST lub inne nieswoiste zmiany odcinka ST (obniżenie/uniesienie <0,1 mV), należy rozpoznać OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. U chorych z podejrzeniem OZW powinno być prowadzone ciągłe monitorowanie lub przynajmniej systematycznie powtarzane EKG. W sy-

tuacjach wątpliwych należy dążyć do porównania zapisu z wcześniejszymi.

Podstawowymi wskaźnikami biochemicznymi są troponina I lub T, uważane za najbardziej swoiste i już niewielki wzrost ich stężenia w surowicy, przekraczający granice normy, jest uważany za dowód martwicy komórek mięśnia serca. Narastanie stężenia troponiny rozpoczyna się w 3.–4. godzinie niedokrwienia, a oznaczenie w 6. godzinie pozwala na wiarygodną ocenę. Jeśli w 6. godzinie bólu wynik troponiny jest ujemny, należy powtórzyć oznaczenie po 6.–12. godzinach. Nie zaleca się jednak oczekiwania na wynik oznaczenia markerów martwicy serca przy podejmowaniu decyzji o leczeniu reperfuzyjnym u chorych z typowymi dolegliwościami bólowymi i uniesieniami odcinka ST w EKG. Należy również pamiętać, że badanie echokardiograficzne nie odgrywa roli rozstrzygającej w diagnostyce OZW. Pojawienie się zaburzeń kurczliwości regionalnej może świadczyć o świeżym niedokrwieniu, ale też stanowić wyraz uprzednio przeżytych epizodów zawałowych. Brak zaburzeń kurczliwości nie wyklucza rozpoznania OZW.

W przypadku podejrzenia OZW podaje się choremu aspirynę w dawce 300–325 mg, jeśli do tej pory jej nie stosował. Należy przy tym unikać postaci dojelitowych. Zalecane jest również stosowanie tlenoterapii biernej 2–4 l/minutę w przypadku odczuwania duszności lub występowania objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej. Zniesienie bólu stanowi istotny element leczenia. Lekiem z wyboru są opioidy, najczęściej morfina podawana w dawce od 4 mg do 8 mg, przy podawaniu drogą dożylną można powtarzać dawki uzupełniające 2 mg co 5 minut do czasu ustąpienia bólu. Poza lekami opioidowymi również stosowanie nitratów i β -blokerów wywiera, przez rozszerzenie naczyń i zmniejszenie obciążenia serca, efekt przeciwbólowy.

W trakcie transportu lub natychmiast po przewiezieniu chorego z OZW do szpitala należy rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z zawałem mięśnia serca STEMI lub NSTEMI. STEMI jest spowodowany najczęściej całkowitym zamknięciem naczynia wieńcowego. Czas do otwarcia naczynia i stopień uzyskanego udroźnienia jest decydującym czynnikiem zmniejszającym reperfuzyjne uszkodzenie mięśnia serca. Obecnie za najbardziej skuteczną metodę reperfuzji uznawana jest przeszkońska angioplastyka. Angioplastyka pierwotna tętnicy dozawałowej przewyższa skutecznością udrożeń leczenie fibrynolityczne, zmniejsza ryzyko ponownego niedokrwienia i zabiegów rewaskularyzacyjnych. Chorzy ze STEMI zakwalifikowani do angioplastyki powinni otrzymać kłopidogrel w dawce nasycającej 600 mg. Pierwotną angioplastykę należy przeprowadzić wtedy, gdy czas od początku wystąpienia dolegliwości do momentu

jej wykonania nie przekracza 12 godzin. Jeżeli u chorego ze STEMI nie ma możliwości wykonania angioplastyki w ciągu 90–120 minut od kontaktu z personelem medycznym, należy niezwłocznie rozpocząć leczenie fibrynolityczne [14].

Należy podkreślić, że na etapie przedszpitalnym nie ma istotnych różnic w postępowaniu z chorymi z OZW. Na etapie szpitalnym, po wykonaniu EKG i oznaczeń biochemicznych, należy zakwalifikować chorych z OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST do grupy małego bądź dużego ryzyka. Wykonanie koronarografii w trybie natychmiastowym zalecane jest u chorych z rozległymi zmianami w EKG, utrzymującymi się bólami dławicowymi, niestabilnych hemodynamicznie lub z zagrażającymi rytmu arytmiami [15].

Ostra niewydolność serca

Do typowych strukturalnych i zastawkowych przyczyn ostrej niewydolności serca (ONS) należą: choroby zastawki aortalnej lub mitralnej, zapalenie mięśnia serca, przeszkoda w napływie krwi z powodu śluzaka lub zakrzepu w przedsionku, dysfunkcja lub zerwanie mięśnia brodawkowatego, a także przerwanie ciągłości przegrody międzykomorowej lub wolnej ściany lewej komory. Przyczyną dysfunkcji lewej komory może być także wzrost jej obciążenia następczego (afterload) wywołany przez kardiomiopatię przerostową, dynamiczną przeszkodę na drodze odpływu krwi z aorty, koarktację aorty, złośliwe nadciśnienie [16, 17].

Lewokomorowa dysfunkcja rozkurczowa powstaje w związku z przerostem mięśnia komory, kardiomiopatią restrykcyjną, zapaleniem mięśnia serca, następstwami przedłużającego się wstrząsu hipowolemicznego lub septycznego, a także ucisku zewnętrznego serca za sprawą tamponady osierdziowej. Niewydolność prawej komory serca powstaje najczęściej za sprawą gwałtownego wzrostu jej obciążenia następczego w przebiegu zatorowości płucnej, schorzeń naczyń płucnych, nieodpowiednio dobranych metod wentylacji zastępczej, wysokiego ciśnienia w pęcherzykach płucnych, zespołu niewydolności oddechowej oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, a także zaburzeń oddechowych podczas snu.

Kliniczna klasyfikacja ostrej niewydolności serca:

1. **Obrzęk płuc** – z ostrą niewydolnością oddechową i saturacją poniżej 90% bez tlenu. Cechy obrzęku płuc w RTG, duszność, rzężenia, orthopnoë. Podstawowe postępowanie przed transportem do szpitala obejmuje przyjęcie przez chorego pozycji siedzącej ze spuszczonymi nogami, podanie tlenu przez maskę lub cewnik nosowy 6–10 l/min, założenie wkłucia do żyły obwodowej. Podanie leku moczopędnego – furosemid w dawce początkowej 20–40

mg można powtórzyć po 30 min. Nitrogliceryna powinna być podawana podjęzykowo lub w postaci aerozolu jedynie pod kontrolą ciśnienia tętniczego.

2. **Przełom nadciśnieniowy** – gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego powyżej 200/120 mm Hg z relatywnie zachowaną funkcją skurczową lewej komory serca. Należy ocenić, wynikającą z zagrożenia życia, konieczność obniżenia ciśnienia tętniczego w ciągu kilku (nitrogliceryna, nitroprusydek sodu, urapidil, furosemid dożylnie) lub też kilkudziesięciu minut (nitrendypina lub captopril podjęzykowo).
3. **Wstrząs kardiogeny** – cechy hipoperfuzji tkanek przy prawidłowym obciążeniu wstępnym. Skurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 90 mm Hg, upośledzona diureza, akcja serca powyżej 90/min. Należy zapewnić pacjentom prawidłową drożność dróg oddechowych, podać tlen przez maskę lub cewnik nosowy 6–10 l/min, a jeżeli to konieczne, wykonać intubację dotchawiczą i prowadzić wentylację zastępczą. Celem takiego leczenia jest stabilizacja funkcji oddechowej towarzyszącej ostrej niewydolności serca. Należy przy tym podkreślić, że rozwinięcie pełnoobjawowego wstrząsu może stanowić konsekwencję nieprawidłowości w zakresie zaopatrzenia chorych, powstałych w okresie przedszpitalnym. Konieczne jest również założenie wkłucia do żyły obwodowej, a przy braku cech obrzęku płuc i przewodnienia podawanie 100 ml bolusów płynowych z soli fizjologicznej co 3 minuty, pod kontrolą podstawowych parametrów w zakresie układu oddechowego i krążenia.

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zalecane są, oparte na wartości skurczowego ciśnienia tętniczego, schematy leczenia, które zakładają uzupełnianie wolemii i podawanie leków inotropowych przy ciśnieniu skurczowym poniżej 90 mm Hg. Przy wzroście ciśnienia skurczowego do 90–100 mm Hg stosuje się łączenie leków inotropowych i naczyniorozszerzających.

4. **Zaostrzenie przewlekłej/ostrej niewyrównanej niewydolności serca**, gdy nie są spełnione kryteria wstrząsu kardiogenego, przełomu nadciśnieniowego ani obrzęku płuc.

Konieczne jest uwzględnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) w zakresie klasyfikowania pacjentów z ostrą niewydolnością serca do poszczególnych grup ryzyka, determinujących wybór określonej terapii [18]. Najbardziej do oceny przewlekłej zdekompensoowanej niewydolności serca nadaje się klasyfikacja nasilenia klinicznego oparta na obserwacji krążenia obwodowego i osłuchiwanu płuc. W klasyfikacji tej chory bez zastojów i hipoperfuzji to chory „suchy i ciepły”, z zastojem i bez hipoperfuzji – to „mokry i ciepły”, bez zastojów i z hipoperfuzją – to „suchy

i zimny”, a z zastojem i hipoperfuzją – to „mokry i zimny”.

W sytuacji braku skuteczności leczenia ambulatoryjnego wskazania do hospitalizacji tych chorych obejmują narastanie obrzęków obwodowych, łączenie z zastojem w wątrobie i objawami hipoperfuzji, a w badaniach biochemicznych spadek stężenia Na^+ $< 130 \text{ mEq/l}$, dwukrotny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy lub jej wartości $> 2,5 \text{ mg/dl}$ oraz wielkość saturacji $\text{O}_2 < 90\%$ bez uchwytnej przyczyny.

5. **OZW i ONS:** u wielu chorych z ONS obraz kliniczny i badania laboratoryjne wskazują na OZW. Blisko 15% chorych z OZW ma podmiotowe i przedmiotowe objawy ONS. Zawiał serca to stan, w którym dochodzi do zupełnego odcięcia pewnego obszaru mięśnia sercowego od ukrwienia wieńcowego na czas wystarczająco długi, aby wytworzyła się martwica. Natychmiastowa koronarografia i rewaskularyzacja przezskórna, a w koniecznych przypadkach kardiochirurgiczna, uznawane są obecnie za standardowe metody poprawiające rokowanie we wstrząsie kardiogenym. W rezultacie zastosowania pierwotnej PCI u chorych z OZW i wstrząsem kardiogenym poprawia się przeżywalność 6-miesięczna i roczna [19].
6. **Niewydolność prawokomorowa** – niski rzut serca z wysokim ciśnieniem w żyłach szyjnych, powiększeniem wątroby i niskim ciśnieniem.

Zator tętnicy płucnej

Rozpoznanie zatoru tętnicy płucnej następcza wiele trudności ze względu na towarzyszące mu niecharakterystyczne objawy. W przypadku podejrzenia zatorowości płucnej na etapie przedszpitalnym uzasadnione jest zastosowanie tlenoterapii biernej, heparyny niefrakcjonowanej w bolusie 80 j./kg, a następnie 18 j./kg/godz. oraz leczenia objawowego, wynikającego ze stanu hemodynamicznego. Należy zwrócić uwagę, że w przypadku zatorowości płucnej wysokiego ryzyka (gdzie ryzyko śmierci szacowane jest na powyżej 15%) zatrzymanie krążenia występuje najczęściej w ciągu pierwszych godzin od początku incydentu, a jedyną formą skutecznego leczenia może być interwencja kardiochirurgiczna lub tromboliza za pomocą tkankowego aktywatora plazminogenu podawanego w ciągu 1–2 godzin [20–22].

Tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej

Przy tętniaku rozwarstwiającym aorty najczęściej występuje ból lub dyskomfort w obrębie klatki piersiowej. Zwiększone stężenie biomarkerów, takich jak troponina, wcale nie ułatwia rozpoznania,

jednak już podejrzenie tętniaka rozwarstwiającego wymaga, do czasu weryfikacji diagnozy, zastosowania β -blokerów i nitroprusydku sodu dożylnie w celu uzyskania odpowiednio niskiego ciśnienia tętniczego [23].

W okresie transportu do szpitala postępowanie u chorych z ostrymi zaburzeniami funkcji układu

krążenia powinno być zgodne z wytycznymi Europejskiej Rady Resuscytacji [24]. Należy raz jeszcze podkreślić, że na obecnym etapie kluczem do poprawy rezultatów w leczeniu nagłych stanów kardiologicznych jest dobra logistyka postępowania, uwzględniająca szybką diagnostykę i natychmiastową terapię.

Piśmiennictwo

1. Wo CCJ, Shoemaker WC, Appel PL, et al. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21: 218–223.
2. Kunavarapu C, Bloomfield DM. Role of noninvasive studies in risk stratification for sudden cardiac death. *Clin Cardiol* 2004; 27: 192–197.
3. Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 346: 884–890.
4. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, et al. Cardiovascular function and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The cardiovascular post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993; 25: 9–33.
5. Sandroni C, Cavallaro F. The 2005 European Guidelines for cardiopulmonary resuscitation: major changes and rationale. *Minerva Anestesiol* 2008; 74: 137–143.
6. Epstein AE, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117: e350–e408.
7. Morrison LJ, Allan R, Vermeulen M, et al. Conversion rates for prehospital paroxysmal supraventricular tachycardia (PVST) with the addition of adenosine. *Prehosp Emerg Care* 2001; 5: 353–359.
8. Di Marco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranking and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104–110.
9. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, et al. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2000; 86: 950–953.
10. Grantham HJ. Emergency management of acute cardiac arrhythmias. *Aust Fam Physician* 2007; 36: 492–497.
11. Somberg JC, Bailin SJ, Haffejee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2002; 90: 853–859.
12. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation—executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979–2030.
13. Thygesen K, Alpert JS, White HD on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525–2538.
14. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania w ostrym zawałe serca z uniesieniem odcinka ST. Wytyczne dotyczące postępowania w ostrym zawałe serca z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2009; 67: 1(Supl. 2).
15. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 901–971.
16. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47–59.
17. Califf RA, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724–1730.
18. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388–2442.
19. Hochman JS, Sleeper L, Web J, et al. Effect of early revascularization for cardiogenic shock on one-year mortality: the SHOCK Trial Results. *Circulation* 1999; 10: 1939.
20. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 370–372.
21. Kline JA, Zeitouni R, Marchick MR, et al. Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesis 6 months after submassive pulmonary embolism. *Am Heart J* 2008; 156: 308–314.
22. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 358: 1037–1052.
23. Suzuki T, Distant A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119: 2702–2707.
24. Nollan JP, Deakin ChD, Soar J, et al. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych. Wytyczne 2005 resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Polska Rada Resuscytacji 2005; 43–108.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Andrzej Mysiak

Katedra i Klinika Kardiologii AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Tel.: (71) 784-26-11

E-mail: a-mysiak@go2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowe obszary zastosowania hemoglobiny glikowanej HbA_{1c} w medycynie laboratoryjnejA new diagnostic utility of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) in laboratory medicineTERESA NICER^{A, B, E, F}, GRAŻYNA MARDAROWICZ^{A, B, F}, JANUSZ SCHABOWSKI^{B, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W okresie ostatnich dwóch dekad HbA_{1c} stosowana była w ocenie stopnia wyrównania metabolicznego w cukrzycy (DM). Wprowadzenie przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA) nowych kryteriów rozpoznawania cukrzycy na podstawie oznaczenia HbA_{1c} wywołało falę dyskusji na temat użyteczności tego narzędzia diagnostycznego. Zaletą testu jest wygoda (uzyskanie wyniku w ciągu 5 min z jednego nakłucia palca w gabinecie lekarza w dowolnej porze wizyty) i dobra powtarzalność wyniku. Wątpliwości budzi ograniczona dostępność do badania i ustalenie właściwych punktów odcięcia HbA_{1c} dla optymalnej czułości i swoistości testu w różnych docelowych populacjach. W USA na podstawie wyników II i III NHANES punkt odcięcia HbA_{1c} dla skriningu określono na 6,0% (czułość 63–67%, swoistość 97–98%), natomiast w diagnostyce – 6,5% (czułość 43–44%, swoistość 97–99,6%). Dla wyników w przedziale 6,5–6,9% rozpoznanie powinno być potwierdzone pozytywnym wynikiem testu tolerancji glukozy lub glikemii na czczo. Wzrost zainteresowania rolą HbA_{1c} w diagnostyce skłonił autorów do przedstawienia informacji niezbędnej w codziennej praktyce lekarskiej.

Słowa kluczowe: hemoglobina glikowana, rola w diagnostyce.

Summary Over the past twenty years glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) become a useful diagnostic tool for long-term assessment of glycaemic control in diabetic patients. In the last time a growing attention is focused on diagnostic utility of HbA_{1c} in screening and diagnostics of diabetes. The greatest advantages of using of HbA_{1c} as screening diagnostic test are that it can be performed at any time, involves a single blood draw and is highly reproducible. The principal controversy of using HbA_{1c} in diabetes screening is establishing cut-offs with adequate sensitivity and specificity. Based on NHANESII and III data and for screening it is recommended a cutpoint 6.0% (63–67% sensitivity and 97–98% specificity) and for diagnostics – 6.5% (43–44% sensitivity and 99.6% specificity). At levels 6.5–6.9% the diagnosis should be confirmed with OGTT or fasting blood glucose.

Key words: glycosylated hemoglobin, a role in the screening and diagnostics of diabetes.

Pojęcie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) w świadomości lekarza praktyka kojarzy się z jej użytecznością w monitorowaniu wyrównania metabolicznego cukrzycy (DM). Po okresie 20 lat upowszechniania tej metody diagnostycznej dziś środowisko medyczne nie wyobraża sobie zapewnienia właściwego standardu długoterminowej opieki diabetologicznej bez oceny stopnia glikacji białek u pacjentów z DM [1].

W okresie ostatnich 2 lat wzrosło zainteresowanie przydatnością diagnostyczną HbA_{1c} w związku z propozycją jej zastosowania we wczesnej identyfikacji osób wysokiego ryzyka rozwoju DM w badaniach przesiewowych. Towarzyszy temu burzliwa dyskusja na temat rzeczywistych, a być może tylko pozornych zalet HbA_{1c} [2].

W obliczu tej dyskusji wydaje się celowe przypomnienie forum lekarzy rodzinnych niezbędnych informacji dotyczących istoty zastosowania HbA_{1c} w diagnostyce klinicznej, stosowanych metod oznaczania, czynników wpływających na wynik oznaczeń oraz przydatności klinicznej tego narzędzia diagnostycznego.

Glikacja białek jest to nieenzymatyczna reakcja grupy aldehydowej glukozy z grupami aminowymi białek. Proces ten dotyczy wszystkich białek znajdujących się w środowisku glukozy, a jego intensywność wzrasta wraz ze stężeniem glukozy oraz czasem oddziaływania na białko. Odzwierciedla średnią ekspozycję hemoglobiny na glukozę w dłuższym przedziale czasowym (przez całe życie krwinki). Stwierdzono ten typ reakcji m.in. z albu-

miną, lipoproteinami, krystaliną soczewki, mielina, kolagenem skóry. Najbardziej poznana i w praktyce wykorzystana reakcją nieenzymatycznej glikacji białek jest glikacja hemoglobiny. Najbardziej ilościowo znaczącą jest HbA_{1c}, która stanowi około 80% Hb-glikowanej.

Próby rozdzielu hemoglobiny rozpoczęto w latach 50. ubiegłego stulecia. Obecnie oznacza się HbA_{1c} wieloma metodami, jak: chromatografia wysokociśnieniowa, niskociśnieniowa, elektroforeza, immunologia. Różnorodność metod pociąga za sobą wielość zakresów wartości referencyjnych. Nie spełnia to oczekiwań diabetologów, którzy precyzują dokładne kryteria diagnostyczne. Obecnie w największym stopniu spełnia te wymagania metoda chromatografii wysokociśnieniowej (HPLC).

Na poziom HbA_{1c} nie ma wpływu: wiek, płeć, długość leczenia DM. Metoda ta nie wymaga pobrania próbki na czczo, na wynik nie ma wpływu aktualny stan glikemii. W odróżnieniu od oznaczenia stężenia glukozy nieistotny jest wpływ temperatury otoczenia i czas przechowywania próbki. Fałszywą wartość wyniku uzyskać można przy obecności czynników traumatyzujących erytrocyty, wariantów hemoglobiny (nieistotne w naszej populacji), niedokrwistości z niedoboru żelaza, niewydolności nerek.

Zawartość HbA_{1c} ulega znacznie wolniejszym zmianom aniżeli glikemia, dlatego znajduje zastosowanie do oceny stanu długoterminowego wyrównania metabolicznego DM w okresie około 100 dni poprzedzających badania. HbA_{1c} jest przydatna do oceny wpływu długotrwałej hiperglikemii na rozwój mikro- i makroangiopatii. Oszacowano, że wzrost HbA_{1c} o 1% wiąże się ze wzrostem ryzyka śmiertelności w cukrzycy z powodu wszystkich przyczyn o 21%, wzrostu chorobowości sercowo-naczyniowej o 14%, powikłań mikroangiopatii o 37%, zaćmy o 19%. Punkty odcięcia wartości HbA_{1c} oznaczające zwiększone ryzyko powikłań miażdżycowych oszacowano na 6,5%, a ryzyko mikroangiopatii – 7,5%. Wskaźniki śmiertelności sercowo-naczyniowej korelują z poziomem HbA_{1c} także u osób bez rozpoznania DM. Badania EPIC–Norfolk dowiodły, że podwyższenie zawartości HbA_{1c} o 1% powoduje wzrost ryzyka zgonu o 28%, niezależnie od: wieku, wysokości ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu całkowitego we krwi, BMI, palenia tytoniu.

W ostatnim okresie uwaga epidemiologów skupia się na możliwości wykorzystania HbA_{1c} we wczesnej diagnostyce DM [3]. Konieczność poszukiwania nowych skutecznych i akceptowanych przez społeczeństwo metod skriningu wynika z sytuacji gwałtownego wzrostu zapadalności na DM, który pociąga znaczne koszty osobowe, społeczne i przeciążenie budżetu państw. Dotychczasowa praktyka rozpoznawania DM u pacjenta, który zgłasza się zaniepokojony pojawieniem klinicznych objawów choroby, oznacza istnienie u połowy tych pacjentów powikłań narządowych DM, a to wymaga wdrożenia kosztownych procedur diagnostycznych i leczniczych (np. laseroterapia, procedur stosowanych w kardiologii inwazyjnej, dializoterapia). Wyzwaniem dla służb ochrony zdrowia publicznego jest obecnie wczesne wykrywanie DM w populacyjnych badaniach przesiewowych. Badania populacyjne na Lubelszczyźnie wskazują na niepokojąco wysoki odsetek DM utajonej (75% na wsi, 56% w mieście) [4].

Dotychczasowe metody rozpoznawania DM (oznaczanie glikemii na czczo oraz doustny test tolerancji glukozy uznawany za złoty standard diagnostyczny) spotykają się z coraz powszechniejszą krytyką społeczną. Zarzuca się im czasochłonność, konieczność 8-godzinnego postu poprzedzającego test, brak dodatków polepszających smak glukozy, niezadowalającą powtarzalność wyników. Zastosowanie HbA_{1c} w diagnostyce akceptowane jest jako test szybki, prosty, cechujący się niską zmiennością międzypersonalną [5]. Dostępność zminiaturyzowanych analizatorów do oznaczania HbA_{1c} umożliwia lekarzowi rodzinemu uzyskanie wyniku w ciągu 5 minut. Najwięcej kontrowersji budzi obecnie ustalenie punktów odcięcia wartości HbA_{1c}, które zastosowane w badaniach przesiewowych i diagnostyce cukrzycy wiązałyby się z adekwatnym poziomem czułości i swoistości dla docelowej populacji. Obecne kryteria ADA wskazują na poziom >6,0% (czułość 63–67%, swoistość 97–98%) dla badań przesiewowych i ≥6,5% (czułość 43–44%, swoistość 97–99,6%) w diagnostyce cukrzycy. Przedział wartości HbA_{1c} 5,7–6,4% według ADA oznacza wysokie ryzyko rozwoju DM równe temu, którego poziom dotychczas przyporządkowano osobom z upośledzoną tolerancją glukozy – IGT i nieprawidłową glikemią na czczo IFG.

Piśmiennictwo

1. Hemoglobin A_{1c}: diabetes diagnosis and management. *May Medical Laborat Commun* 2009; 34: 5.
2. Bloomgarden ZT. A_{1c} recommendations, debates, and questions. *Diab Care* 2009; 32: 141.
3. Edelman D, Olsen MK, et al. Utility of hemoglobin A_{1c} in predicting diabetes risk. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 1175.
4. Łopatyński J, Mardarowicz G, Nicer T, i wsp. Badania nad występowaniem DM 2 w populacji >35 r.ż. na wsi i w mieście w regionie lubelskim. *Pol Arch Med Wewn* 2001; CVI 3(9).
5. Klipatrck ES, Bloomgarden ZT, Zimmet PZ. Is haemoglobin A_{1c} a step forward for diagnosing diabetes? *BMJ* 2009; 339: 4432.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Teresa Nicer

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej UM

ul. Staszica 13

20-081 Lublin

Tel./fax: (81) 532-34-43

E-mail: med.rodz@am.lublin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przewlekły obturacyjny zespół nakładania,
współwystępowanie astmy i POChPChronic obstructive overlap syndrome, coexistence of asthma
and COPDBERNARD PANASZEK^{A-F}Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Bernard Panaszek

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Cechą charakterystyczną zarówno astmy oskrzelowej, jak i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) jest zaburzenie przepływu powietrza, spowodowane zwężeniem dróg oddechowych. Efektem tego zjawiska są podobne objawy kliniczne i zaburzenia funkcji płuc. Dalszą konsekwencją tych zależności są trudności w różnicowaniu obydwu chorób. Największy problem diagnostyczny występuje w obszarze pogranicza astmy i POChP, który obejmuje astmę wieku podeszłego o wczesnym początku, astmę u palących papierosy i fenotyp oskrzelowy POChP. W takich sytuacjach pewne rozpoznanie astmy lub POChP nie jest możliwe. Wydaje się, że przyczyną tych trudności może być współwystępowanie astmy i POChP u jednego chorego, czyli przewlekły obturacyjny zespół nakładania. Rozpoznanie takiego zespołu łączy się z koniecznością terapii, uwzględniającej zasady leczenia astmy i POChP, stosowania leków skutecznych w obydwu jednostkach chorobowych.

Słowa kluczowe: astma, astma wieku podeszłego o wczesnym początku, POChP, zespół nakładania obturacyjnych chorób płuc.

Summary Both chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchial asthma are characterized by airflow obstruction. Similar symptoms and disturbances of lung function are consequences of this phenomena. Further implications of these relationships are difficulties in differential diagnosis of both diseases. The most important problem occurs at the borderline of asthma and COPD, which includes early onset asthma in elderly, asthma of smoking persons, and bronchial phenotype of COPD. In such situations firm diagnosis between asthma and COPD is not possible. Possibly, the cause of these difficulties may be coincidence of asthma with COPD, called overlap syndrome. Diagnosis of this syndrome requires applying therapy, which provide for both asthma and COPD treatment conditions.

Key words: asthma, early onset asthma in elderly, COPD, overlap syndrome.

Podobieństwa i różnice astmy
oskrzelowej i POChP

Astmę oskrzelową oraz przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) charakteryzuje upośledzenie przepływu powietrza w drogach oddechowych, spowodowane obturacją oskrzeli, która powoduje podobne objawy zarówno podmiotowe, jak i przedmiotowe. Kaszel, duszność oraz wydłużony, świszczący oddech stanowią cechy występujące w obydwu jednostkach chorobowych. Przez wiele lat odwracalność zwężenia dróg oddechowych uważano za główną cechę różnicującą te dwie choroby obturacyjne płuc. Lepsze poznanie i zrozumienie patogenetyki obydwu chorób uzmysłowilo wszystkim, że różnice między astmą i POChP są

bardziej złożone, niż pełna odwracalność obturacji oskrzeli w astmie, a jej brak w POChP [1]. Nowe definicje uwzględniały nie tylko różnice między POChP a astmą, lecz także ewidentne podobieństwa z akceptacją zespołu nakładania – stanu, w którym występuje zarówno astma, jak i POChP, który można by nazwać zespołem nakładania obturacyjnych chorób płuc (ZNOChP) [1, 2].

Innym czynnikiem zacierającym różnice między astmą i POChP jest dym tytoniowy. Palenie papierosów całkowicie zmienia obraz kliniczny astmy, jej naturalny przebieg, który wykazuje w tych okolicznościach pewne podobieństwa do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) i charakteryzuje się podwyższoną podatnością na zaostrzenia oraz umieralnością w tej chorobie [3, 4]. Różnice między obiema chorobami tracą na wyrazistości u pa-

cjentów w podeszłym wieku z astmą o wczesnym początku (*long lasting asthma in elderly, early onset asthma in elderly*), w której występują trwałe zaburzenia wentylacji płuc. Ponadto czynnik wiekowy wpływa istotnie na częstość występowania zespołu nakładania obturacyjnych chorób płuc [5].

Głównym kierunkiem zmian w pojmowaniu istoty mechanizmu obydwu schorzeń była akceptacja przewlekłego stanu zapalnego, jako przyczyny obydwu chorób, który różni się jednak przewagą zaangażowania odmiennych komórek immunologicznie aktywnych, zakresem zmian w układzie oddechowym i odpowiedzią na leczenie przeciwzapalne [6].

Zapalenie dróg oddechowych w astmie, którego efektem jest nadreaktywność oskrzeli, wynika głównie z aktywności eozynofiliów, podczas gdy w POChP zasadniczą komórką zapalną jest neutrofil, którego mediatory powodują zmiany nie tylko w oskrzelach, ale uszkadzają również tkankę płucną. Jednakże w zaostrzeniach POChP wzrasta liczba eozynofiliów w drzewie oskrzelowym, a w zaostrzeniu astmy obserwuje się wzrost aktywności neutrofilów. Można zatem powiedzieć, że w zaostrzeniu pod względem immunopatologicznym POChP upodabnia się do astmy i odwrotnie [7].

Zespół nakładania obturacyjnych chorób płuc

Problem nakładania się obrazu klinicznego astmy i POChP zwrócił uwagę badaczy przed wieloma laty, kiedy zauważono w badaniu epidemiologicznym, że u osób powyżej 55. roku życia z eozynofilią występują trwałe obturacyjne zaburzenia wentylacji płuc typowe dla POChP, ale w przebiegu przypominające raczej astmę [8]. Można powiedzieć, że powstała wtedy koncepcja takiego fenotypu POChP, w którym astmatyczne zapalenie oskrzeli przeważało nad typowym dla POChP uszkodzeniem miąższu płucnego i rozedmy. Znacznie później w rekomendacjach American Thoracic Society z 1995 r. [9], dotyczących rozpoznawania i leczenia POChP, wyróżniono zespoły objawów, które miały przemawiać za współistnieniem astmy i POChP wśród wielu zespołów chorobowych. Pomimo tego do końca ubiegłego wieku w rozpoznaniu różnicowym obturacyjnych chorób płuc dominowała zasada rozpoznawania wyłącznie astmy lub POChP, chociaż jednocześnie podkreślano istnienie tzw. przypadków trudnych, których jednoznaczne zaklasyfikowanie często nie było możliwe.

Dopiero w wytycznych GOLD z 2001 r. [10] pojawiła się informacja, że u tego samego chorego mogą współistnieć obie jednostki chorobowe i takie stanowisko jest konsekwentnie utrzymywane w kolejnych opracowaniach GOLD. Jednocześnie raport GINA [11] zauważa, że u chorych na astmę narażonych na szkodliwe czynniki (zwłaszcza palenie

papierosów) może się rozwinąć trwałe ograniczenie przepływu powietrza w drogach oddechowych i zapalenie mieszane – podobne jak w astmie i w POChP, nie sugeruje jednak, aby dawało to podstawę do równoczesnego rozpoznania obydwu chorób. Argumenty uznano za niewystarczające, m.in. dlatego, że dotychczas nie udało się znaleźć genu lub klasteru genów, które można by uznać za odpowiedzialne za występowanie obu chorób. Ze względu na liczne podobieństwa uzasadnione jest natomiast włączenie astmy i POChP w grupę obturacyjnych chorób płuc (OLD – *obstructive lung diseases*) z zaakcentowaniem odrębności obu schorzeń, jako zespołu nakładania obturacyjnych chorób płuc. Przyjęto, aby ten stan określać terminem zespołu nakładania (*overlap syndrome*) astmy i POChP.

Z powodu braku kryteriów diagnostycznych do rozpoznania zespołu nakładania dane epidemiologiczne na temat częstości jego występowania są skąpe. W badaniu LARES (the Large Analysis and Review of European Housing and Health Status) [12], przeprowadzonym w grupie 6915 osób w wieku > 18 lat, zamieszkających 2003 i 2004 roku w ośmiu dużych europejskich miastach, częstość występowania astmy oszacowano na 3,3%, przewlekłego zapalenia oskrzeli i rozedmy (POChP) – na 6,2%, a zespołu nakładania – na 1,0%. W tym badaniu, do którego włączono również ludzi młodych, zespół nakładania stanowił około 10% wszystkich chorych z zespołem OLD.

Skala problemu wydaje się jednak znacznie większa, na co wskazują wyniki opublikowane przez Shaya i wsp. [13], którzy w amerykańskiej bazie danych Medicaid, wśród 9131 chorych w wieku 40–64 lata, z rozpoznaniem OLD, występujących w niej w latach 2001–2003, stwierdzili aż 28,5% przypadków współistnienia astmy i POChP. Wydaje się również, że częstość występowania zespołu nakładania obturacyjnych chorób płuc wzrasta wraz z wiekiem. Szczegółowy rozkład współwystępowania astmy i POChP w poszczególnych grupach wiekowych przedstawili Soriano i wsp. [5], którzy z baz danych NHANES III (the US National Health and Nutrition Examination Survey) z lat 1988–1994 oraz the UK General Practice Research Database z 1998 r. wyłonili przypadki, odpowiadające kryteriom rozpoznania OLD. Zastosowanie nieproporcjonalnego diagramu Venna pozwoliło oszacować częstość występowania zespołu nakładania astmy i POChP na około 8% wśród chorych w wieku 40–49 lat, 42% w grupie wiekowej 60–69 lat i aż 62% u pacjentów ponad osiemdziesięcioletnich.

Trudności w rozpoznaniu różnicowym astmy i POChP

W raporcie GOLD i GINA problematyce różnicowania astmy i POChP poświęcono niewiele

miejsca, przy czym w obu opracowaniach podkreśla się, że jest to zadanie trudne, zwłaszcza u chorych w podeszłym wieku. Jednocześnie wiadomo, iż rozpoznawanie typowych przypadków każdej z chorób jest na ogół łatwe.

Bardzo łatwo różnicuje się astmę z POChP, jeżeli astma występuje u młodej osoby, która nigdy nie paliła papierosów, a POChP u aktywnego palacza w średnim lub podeszłym wieku. W pozostałych przypadkach rozpoznanie różnicowe stanowi trudne zadanie dla klinicysty. Palenie papierosów w połączeniu z astmą znacznie przyspiesza spadek funkcji płuc. Wieloletnie badania wykazały, że średnie wartości FEV_1 obniżały się w większym stopniu u astmatyków palących, w porównaniu z niepalącymi. Średni roczny spadek wartości FEV_1 u niepalących mężczyzn z astmą w wieku 40–59 lat wynosił 33 ml, podczas gdy u mężczyzn palących pogorszenie tego parametru czynnościowego funkcji płuc wynosiło aż 58 ml, co dawało wysoce istotną statystycznie różnicę [14]. Ubytek wartości FEV_1 wiąże się również z nałożeniem się działania dymu tytoniowego na zwiększone wydzielanie śluzu w drzewie oskrzelowym, a koincydencja astmy i palenia tytoniu > 15 papierosów/dzień skutkuje 17,8% obniżeniem wartości FEV_1 w ciągu 10 lat [15].

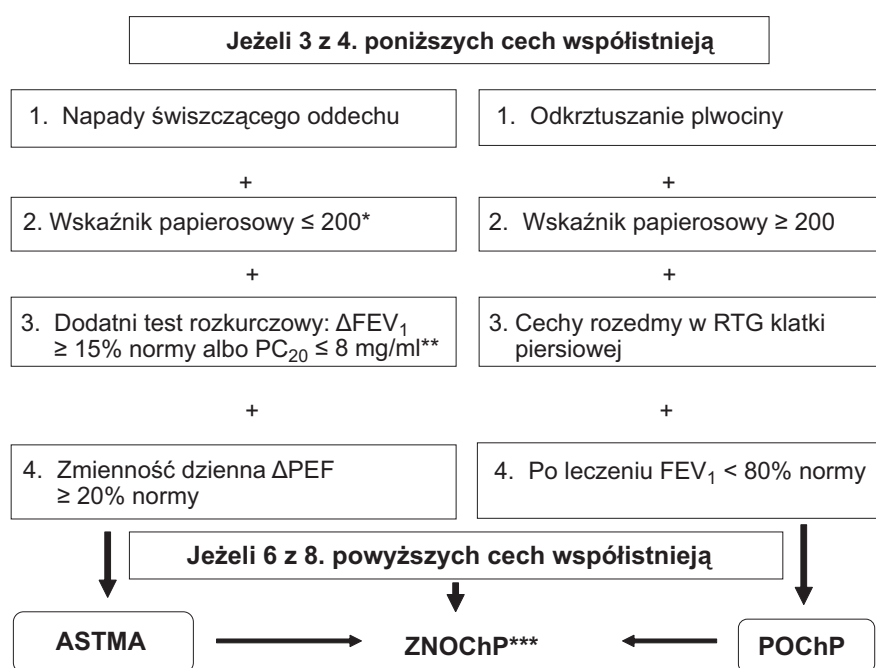
Podgrupa pacjentów z POChP, którzy mają dominujący fenotyp oskrzelowy i stosunkowo niewielką rozedmę, staje się nie do odróżnienia od chorych na astmę z obecnie odwracalną obturacją, która ewoluuje w kierunku choroby z nieodwracalną obturacją oskrzeli (*long standing asthma with remodeling*) [16].

W tym kontekście bardzo interesujące wydają się badania Liebarta i Dor [17], których celem było opracowanie uproszczonego standardu, różni-

cującego astmę oskrzelową z POChP. Efektem tych badań przeprowadzonych na dużej grupie chorych z astmą (89 pacjentów) i POChP (61 pacjentów) było ustalenie modelu 4 cech charakterystycznych dla astmy i 4 cech najczęściej występujących w POChP. W tym modelu diagnostycznym, który przedstawiono na rycinie 1, koincydencja wielu cech charakterystycznych dla obydwu chorób pozwala, w dużym stopniu, zróżnicować astmę i obturacyjną chorobę płuc. Pomocny w różnicowaniu obydwu chorób powinien być też algorytm przedstawiony na rycinie 2. Z kolei na rycinie 3. przedstawiono miejsce zespołu nakładania astmy i POChP w trójdzielnym podziale obturacyjnych chorób płuc (OLD).

Problemy terapeutyczne

Różnice patogenetyczne, odmienny przebieg naturalny, zróżnicowane czynniki wywołujące zaostrzenie obydwu chorób sugerują odrębne sposoby leczenia za pomocą różnych grup leków. Tymczasem obserwuje się ilościową prawidłowość stosowania tych samych leków w astmie i POChP, a istotne różnice dotyczą zakresu jakościowego, zwiększającego prawdopodobieństwo wyboru określonej grupy leków. W ten sposób inne znaczenie mają wziewne glikokortykosteroidy w astmie (podstawa leczenia), a inaczej stosuje się je w POChP, bo w zaawansowanych stopniach choroby (III i IV). Różnice jakościowe dotyczą również skuteczności β_2 -mimetyków w astmie i POChP, podobna sytuacja odnosi się do leków cholinolitycznych (bromek ipratropium, bromek tiotropium). Jednakże do opanowania zaostrzenia astmy i POChP niezbędne

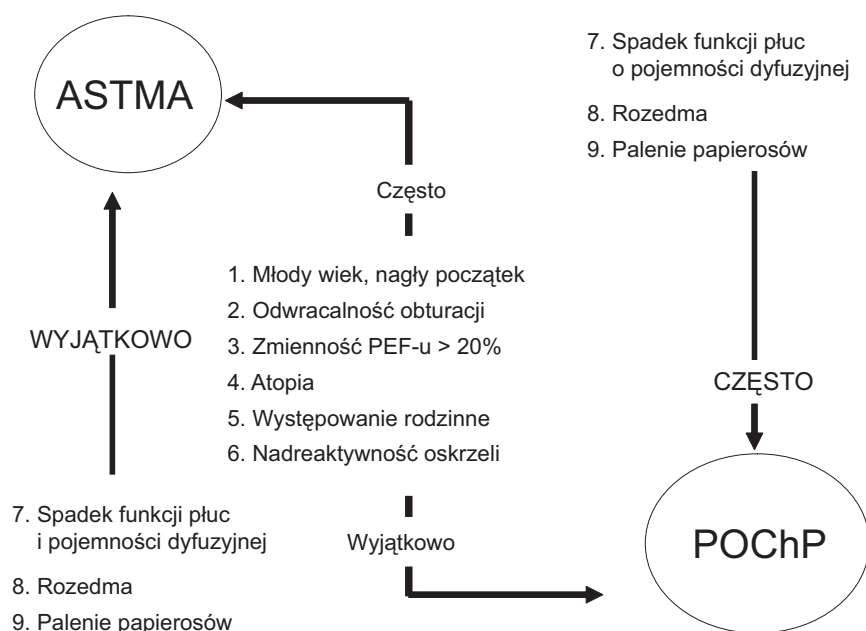


Rycina 1. Algorytm różnicowania między astmą i POChP uwzględniający rozpoznanie zespołu nakładania obturacyjnych chorób płuc (wg [17])

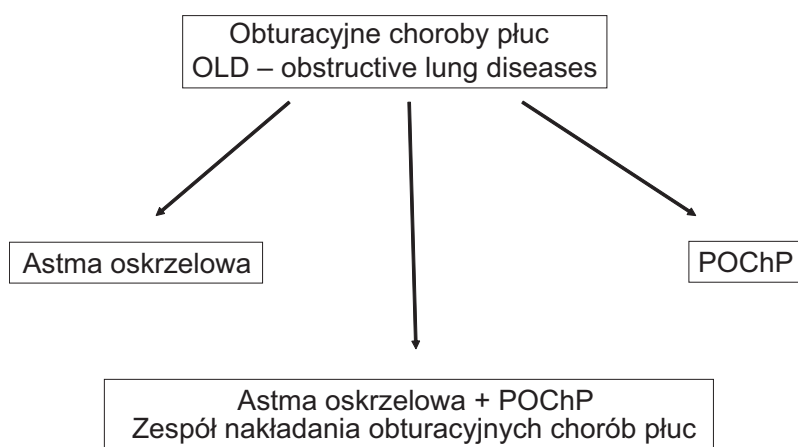
* ≥ 10 paczkolet,

** próba z histaminą lub metacholiną,

*** zespół nakładania obturacyjnych chorób płuc, współwystępowanie astmy i POChP.



Rycina 2. Cechy kliniczne wspólne dla astmy i POChP. Pomocna w rozpoznaniu jest przewaga częstości występowania cech obecnych częściej w jednym ze schorzeń



Rycina 3. Trójdzielny schemat różnicowania obturacyjnych chorób płuc

są systemowe glikokortykosteroidy bez względu na rozpoznanie i stopień zaawansowania choroby.

Przedstawione wcześniej zasady postępowania terapeutycznego w astmie i POChP powinny ulec jednak zmianie w przypadku rozpoznania zespołu nakładania tych dwóch obturacyjnych chorób płuc. Stwierdzenie nieodwracalnej bronchoobturacyjnej nie jest bowiem jednoznaczne z rozpoznaniem POChP, a w zespole współistnienia astmy i POChP – zgodnie z zaleceniami GINA [11] – wziewne kortykosteroidy powinny być stosowane u wszystkich chorych, a nie tylko u tych z FEV₁ poniżej 50% wartości należnej, co z kolei wynika z rekomendacji raportu GOLD [10]. W tych okolicznościach szczególnego znaczenia wydaje się nabierać terapia komplementarna prowadzona za pomocą długo działającego beta-2 agonisty i wziewnego glikokortykoidu podawanych z jednego inhalatora, czyli w kompakcie.

Jednocześnie należy pamiętać, że pacjenci z astmą wieku podeszłego, u których zespół nakładania występuje znacznie częściej, wskutek obniżonej rezerwy oddechowej, są bardziej podatni na rozwój niewydolności oddechowej. Tacy chorzy słabiej odpowiadają na β_2 -mimetyki przy zachowanej wrażliwości na antycholinergiki, ponadto popełniają znacznie większą liczbę błędów, związanych z użyciem inhalatora, bez względu na jego typ [18]. Wprowadzenie do terapii chorych w tej grupie wiekowej, z rozpoznaniem zespołu nakładania przewlekłych obturacyjnych chorób płuc, terapii komplementarnej w postaci budezonidu/formoterolu [19] i flutykazonu/salmeterolu [20] w kompakcie znacznie zmniejszyłoby liczbę popełnianych błędów, zarazem zwiększając skuteczność terapii inhalacyjnej [21].

Piśmiennictwo

1. Barnes PJ. Mechanisms in COPD: differences from asthma. *Chest* 2000; 117(Suppl. 2): 10–14.
2. Panaszek B. Borderline of bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease – interdisciplinary problem in allergology and pneumonology. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14, 2B: 111–118.
3. Thomson NC, Chaudhuri E, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004; 24: 822–833.
4. Bambucea D, Campbell D, Nguyen L, et al. Parameters associated with persistent airflow obstruction in chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2004; 24: 122–128.
5. Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, et al. The proportional Venn diagram of obstructive lung disease: two approximations from the United States and the United Kingdom. *Chest* 2003; 124: 474–481.
6. Jeffery PK, Latinen A, Venge P. Biopsy markers of airway inflammation and remodeling. *Respir Med* 2000; 94(Suppl.): S9–S15.
7. Jeffery PK. Differences and similarities between chronic obstructive pulmonary disease and asthma. *Clin Exp Allergy* 1999; 29(Suppl. 2): 14–26.
8. Burrows B, Hasan FM, Barbee RA, et al. Epidemiologic observations on eosinophilia and its relation to respiratory disorders. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 709–719.
9. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77–S121.
10. *Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHO workshop report*. National Heart, Lung, and Blood Institute Publication Number 2701, March 2001.
11. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 (update). ginasthma.org
12. Boutin-Forzano S, Moreau D, Kalaboka S, et al. Reported prevalence and co-morbidity of asthma, chronic bronchitis and emphysema: a pan-European estimation. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 695–702.
13. Shaya FT, Dongyi D, Akazawa MO, et al. Burden of concomitant asthma and COPD in a Medicaid population. *Chest* 2008; 134: 14–19.
14. Lange P, Parner J, Vestbo J, et al. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1999; 339: 1194–1200.
15. Apostol G, Jacobs D, Tsai A, et al. Early life factors contribute to the decrease in lung function between ages 18 and 40. *Am J Crit Care Med* 2002; 166: 166–172.
16. Sciruba FC. Physiologic similarities and differences between COPD and asthma. *Chest* 2004; 126: 117S–124S.
17. Liebhart J, Dor A. Diagnostic standard for differentiation between chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) and bronchial asthma. *Pneumonol Alergol Pol* 1998; 66: 373–382.
18. Lindner K, Panaszek B, Machaj Z. Astma u osób starszych. *Pol Arch Med Wewn* 2007; 117: 350–354.
19. Buhl R, Vogelmeier C. Budesonide/formoterol maintenance and reliever therapy: a new treatment approach for adult patients with asthma. *Curr Med Res Opin* 2007; 23: 1867–1878.
20. Vestbo J, Anderson JA, Calverley PM, et al. Adherence to inhaled therapy, mortality and hospital admission in COPD. *Thorax* 2009; 64: 939–943.
21. Magnussen H. Novolizer: how does it fit into inhalation therapy? *Curr Med Res Opin* 2005; 21(Suppl. 4): S39–S46.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Bernard Panaszek

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii AM

ul. Traugutta 57/59

50-417 Wrocław

Tel.: (71) 370 01 01, 370 01 28

E-mail: panaszek@alegol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroby alergiczne w codziennej praktyce lekarskiej

Allergic diseases in daily medical practice

IWONA PIROGOWICZ^{A-F}Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Wyższa Szkoła Humanistyczna we Wrocławiu**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Bardzo częstym problemem zdrowotnym w codziennej praktyce lekarskiej są choroby uwarunkowane alergicznie, a szczególnie atopowe. Szacuje się, że dotkniętym tym problemem jest nawet do 20% ludzi zamieszkujących na terenach wysoko uprzemysłowionych. Różne hipotezy starają się wytłumaczyć taką istotną zachorowalność. Coraz częściej jednak na te choroby patrzy się w aspekcie medycyny środowiskowej, zwłaszcza że wtórna skuteczna profilaktyka to właśnie izolowanie od alergenów. Szczególna terapia na podstawie immunoterapii swoistej, jak i stosowanie leków często u pacjentów znajdujących się pod opieką innych specjalistów powoduje, że należy być bardzo czujnym na interakcje leków, współistnienie innych chorób, utrzymanie bezpieczeństwa szczepień, szczególnie u dzieci, a jednocześnie prowadzenie pacjenta z atopią tak, aby utrzymywać jego jakość życia na najwyższym poziomie.

Słowa kluczowe: choroby atopowe, immunoterapia, interakcje lekowe, jakość życia.

Summary A very common health problem in daily medical practice are allergic diseases particularly atopic diseases. It is estimated that this problem affects up to 20% of the people living in highly industrialized areas. Various hypotheses try to explain such a significant morbidity. Increasingly, however, to those facing the disease in terms of environmental medicine in particular, that effective secondary prevention is the isolation from allergens. Specific therapy based on specific immunotherapy and the application of drugs common in patients who are under the care of others specialists makes it necessary to be very vigilant to drug interactions, coexistence of other diseases, the maintenance of security vaccinations especially in children while managing the atopic patient to maintain the quality of life at the highest level.

Key words: atopic disease, immunotherapy, drug interactions, quality of life.

Dane epidemiologiczne wskazują na coraz częstsze występowanie schorzeń alergicznych, a zwłaszcza atopowych. Szacuje się, że w krajach wysoko rozwiniętych problem ten dotyka 20% populacji [1, 2]. W Polsce niestety dane dotyczące zapadalności na choroby atopowe także wykazują ewidentne tendencje wzrastające, co potwierdzają dane analizy wystawionych skierowań do poradni specjalistycznych z Praktyk Lekarzy Rodzinnych. Tendencje te są analogiczne, jak w krajach europejskich i w USA, gdzie odsetek udzielanych porad i konsultacji z powodu szczególnie chorób dróg oddechowych, w tym alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa, astmy oskrzelowej, w tym atopowej, i chorób alergicznych skóry jest najwyższy [1, 2].

Taką sytuację epidemiologiczną wiąże się z wieloma czynnikami, szczególnie środowiskowymi, trybem życia, narażeniem na infekcje, szczególnie wirusowe, wielogenowym uwarunkowaniem osobniczym. Liczne hipotezy wysuwane przez badaczy tłumaczące ten problem świadczą o tym, że

etiopatogeneza chorób alergicznych jest złożona, a wdrożenie pierwotnej profilaktyki niestety bezefektywne [3].

Do kręgu chorób atopowych, a więc uwarunkowanych reakcją zależną od obecności przeciwciał klasy E i ekspozycją alergenu, należą: alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa, astma atopowa, atopowe zapalenie skóry, niektóre pokrzywki, alergiczne zapalenie spojówek oraz alergja pokarmowa [1, 2]. Mogą te choroby występować w koincydencji, a także przechodzić z jednej postaci klinicznej w drugą, co widoczne jest w obserwacji dzieci z atopią i określane jest „marszem alergicznym”.

Alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa – może być wywołany alergenami powietrzno pochodnymi sezonowymi, takimi jak: pyłki roślin wiatropylnych lub ekspozycją na alergeny całoroczne, szczególnie roztoczy, zarodników grzybów pleśniowych (które są alergenami zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzdomowymi), sierści i naskórków zwierząt, jak i ich enzymów zawartych w ślinie i wydalinach.

Alergiczny nieżyt nosa bardzo często współistnieje z astmą oskrzelową, co zawsze musimy mieć na uwadze, podejmując terapię pacjentów z tym rozpoznaniem [4, 5]. Duży dyskomfort życia tych chorych wiąże się z częściową lub całkowitą niedrożnością przewodów nosowych, wynikających z obrzęku błony śluzowej małżowin nosa, kanałków łączących z przestrzeniami zatok oraz często jej polipowatymi zmianami. Warto zaznaczyć, że diagnostycznie bardzo cennym badaniem w takich przypadkach jest, poza oceną rinoskopową, wykonanie cystogramów w poszukiwaniu komórek eozynofilowych, a także tomografia komputerowa pozwalająca na ocenę okolic ujęć do zatok i przestrzeni powietrznych. Alergiczny nieżyt nosa, występujący sezonowo z zapaleniem spojówek – określany jako pyłkowica, bardzo łatwo poddaje się diagnostyce w testach skórnych punktowych i terapii przyczynowej, jaką jest odczulanie, czyli immunoterapia swoista na wybrane alergeny. Takie postępowanie terapeutyczne ma także ważny aspekt profilaktyki wobec rozwoju astmy pyłowej u tych pacjentów. Warto zaznaczyć, że nieżyt uwarunkowany na zarodniki grzybów bardzo często wyprzedza w czasie ujawnienie się astmy – na te alergeny obecnie także podejmuje się terapię odczulającą. Alergiczny nieżyt błony śluzowej nosa uwarunkowany alergenami pokarmowymi występuje relatywnie rzadziej i jest najskuteczniejszym sposobem na unikanie alergenów przyczynowo-skutkowo odpowiedzialnych za objawy kliniczne. W terapii miejscowej alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa wykorzystuje się:

- preparaty steroidowe – oddziałujące przeciwzapalnie miejscowo, zmniejszające eozynofilię w cystogramach, powoli, ale sukcesywnie udrażniają one nos na zasadzie zmniejszania obrzęku;
- preparaty antyhistaminowe w szerokim pojęciu – stabilizujące błonę mastocytów lub blokujące receptor histaminowy;
- preparaty anemizujące – z zastrzeżeniem doraźnego ich stosowania, które zmniejszają obrzęk, jak i migrację komórek eozynofilowych;
- preparatów antyleukotrienowych stosowanych doustnie – zwłaszcza u chorych z cechami nadreaktywności dróg oddechowych lub astmy.

Astma atopowa – jest jednym z fenotypów astmy oskrzelowej, gdzie ekspozycja na alergeny wiąże się z przewlekłym stanem zapalnym w obrębie błony śluzowej i klinicznie różnie nasiloną obturacją drzewa oskrzelowego [5]. Początki objawów choroby często przypadają na końcowy okres niemowlęstwa lub wczesne dzieciństwo, ale najczęściej schorzenie ujawnia się w wieku szkolnym. Bardzo istotnym badaniem diagnostycznym w astmie jest spirometria, która wymaga współpracy z pacjentem i poprawnie wykonywana bywa u dzieci powyżej 6.–7. roku życia. Badanie

to służy nie tylko do diagnostyki, lecz także do monitorowania przebiegu choroby i oceny skuteczności terapii. Astma atopowa w diagnostyce alergologicznej wymaga wykonania testów skórnych punktowych i oceny stężenia swoistych przeciwciał klasy E. Astma oskrzelowa wiąże się z obecnością nadreaktywności dróg oddechowych, ale należy pamiętać, że nadreaktywność obserwuje się także w poinfekcyjnych stanach zapalnych czy przy zapaleniu zatok obocznych nosa.

Terapia astmy opiera się obecnie na leczeniu inhalacyjnym, pozwalającym na miejscową depozycję leków przeciwzapalnych i w razie potrzeby rozszerzających oskrzela. Kolejne konsensusy GINA zwróciły uwagę na znaczenie i uzasadnione miejsce w terapii także leków antyleukotrienowych, które działając przeciwzapalnie, wspomagają kontrolę objawów choroby. Są zresztą lekami z wyboru w tzw. astmie aspirynowej. Techniki inhalacyjne wykorzystują kilka sposobów depozycji odoskrzelowej, wykorzystując dozowniki podciśnieniowe, proszkowe czy nebulizacje. Każdy z wykorzystanych w terapii systemów inhalacyjnych wymaga edukacji pacjenta, pouczenia o prawidłowej technice zastosowania leku i poinformowania o kolejności zastosowania preparatów medycznych. Zaobserwowanie niekorzystnych efektów po inhalacji wymaga modyfikacji terapii i ponownej edukacji chorego [6].

W terapii astmy wykorzystuje się steroidy wziewne, niekiedy połączone w jednym preparacie z β -mimetykami, β -mimetyki krótko i długo działające, leki antycholinergiczne, leki antyleukotrienowe, rzadziej teofiliny, a bardzo ostrożnie, ale w przypadkach trudnych – steroidy systemowe [7]. Pamiętać należy, że astma u dzieci nie jest przeciwwskazaniem do aktywności fizycznej, a nawet uprawiania sportu. U pacjentów z astmą, a jednocześnie nadciśnieniem tętniczym czy zaburzeniami akcji serca, należy ostrożnie prowadzić terapię, pamiętając o stosowaniu leków o przeciwnym działaniu i konsekwencjach takiej sytuacji – β -mimetyki i β -adrenergiki czy działanie inhibitorów konwertazy angiotensyny. Można rozważać przeprowadzenie odczulania, ale w przypadkach łagodnej postaci lub umiarkowanej, bez ciężkich zaostrzeń. Bardzo często przebieg astmy atopowej poza ekspozycją na alergeny zaostrzają także infekcje, co wymaga dostosowania terapii do nasilenia objawów, a po ich opanowaniu ponownego ustalenia najniższej dawki skutecznej, szczególnie dla steroidów.

Atopowe zapalenie skóry – ta postać choroby z kręgu chorób atopowych wykazuje najbardziej złożoną etiopatogenezę, gdyż tu komplety zaburzeń humoralnych sumują się – wysokie lub tylko podwyższone, a czasami wręcz w normie stężenia IgE, zaburzenia w odpowiedzi komórek immunologicznie kompetentnych – poza limfocytami i eozynofilami,

komórki Langerhansa w skórze, a także zaburzenia odpowiedzi miejscowej skóry na zakażenia i mikro-urazy oraz oddziaływanie wielu neuromediatorów. Wszystkie te elementy zamykają się w błędnym kole etiopatologii choroby z nasileniem świądu i uaktywnieniem zmian skórnych [8]. Obraz kliniczny choroby jest dość swoisty, ale bardzo zmienny, jeśli chodzi o nasilenie, czasami atopowe zapalenie skóry może przebiegać także mało charakterystycznie i z izolowanymi objawami – zapalenie czerwieni wargowej, zapalenie skóry sutków, z odczynem węzłowym. Diagnostyka atopowego zapalenia skóry jest złożona i opiera się na wykonaniu testów płatkowych, punktowych, ocenie stężenia swoistych przeciwciał klasy E, aktywności białka eozynofilowego, identyfikacji patogenów zakażających skórę. Leczenie jest wielokierunkowe, oparte na miejscowym stosowaniu leków przeciwzapalnych – steroidy, zmniejszających odpowiedź komórek immunologicznych – inhibitory kalcineuryny, w razie potrzeby – antybiotyków, pomocne są także antyhistaminiki oraz leki minimalizujące świąd, najlepiej podawane ogólnie [9–11]. Praktyka wskazuje na korzystne efekty wprowadzenia immunoterapii, szczególnie w koincydencji atopowego zapalenia skóry z innymi chorobami atopowymi. W prowadzeniu pacjenta z tym problemem klinicznym nie można zapomnieć o profilaktyce wtórnej i o pielęgnacji skóry emolientami, a także dozowania nasłonecznienia, które najczęściej przynosi pozytywne efekty kliniczne.

Alergia pokarmowa – należy do dużej grupy niepożądanych reakcji pokarmowych, do których zalicza się też np. nietolerancje pokarmowe, u podłoża których występują zaburzenia enzymatyczne [12]. Alergia pokarmowa IgE-zależna występuje najczęściej u małych dzieci w niemowlęctwie od 5 do 10%, a u ludzi dorosłych – poniżej 1%. Alergeny pokarmowe mogą dawać przy wystąpieniu nadwrażliwości objawy ze strony przewodu pokarmowego (ulewania, zburzenia perystaltyki, mikrokrwawienia, biegunki), ale także ze strony układu oddechowego czy skóry. Alergia pokarmowa może ustąpić ze wzrastaniem dziecka i wiąże się to zjawisko klinicznie obserwowane z nabyciem tolerancji wobec wielu alergenów pokarmowych, jak i dojrzałością histologiczną i enzymatyczną oraz immunologiczną przewodu pokarmowego. Najczęstszą i najwcześniejszą nadwrażliwością jest uczulenie na białka mleka krowiego, gdyż mleko stanowi bazę dla mieszanek zastępujących karmienie naturalne. Dlatego też mleka dla niemowląt muszą być humanizowane, a także w przypadku stosowania diet eliminacyjnych – oparte na hydrolizatach mleka krowiego lub jako mieszanki ze składem białek oligomerycznych pochodzenia roślinnego, najczęściej sojowego. Farmakoterapia alergii pokarmowej oparta jest na preparatach zawierających kromony, lekach antyhistaminowych czy steroidach w uzasadnionych przypadkach.

Rozpoznanie oparte na podwójnie ślepej próbie kontrolowanej placebo jest badaniem najbardziej precyzyjnym, ale wykorzystuje się także próby śluzówkowej ekspozycji na alergeny i ocenę odczynu miejscowego. Testy skórne bardzo często są mało diagnostycznie cenne, ponieważ mogą wiązać się z odczynem krzyżowej reakcji na alergeny powietrzнопochodne [13].

Pokrzywki – głównym mediatorem w powstawaniu bąbli o różnym charakterze morfologicznym (małe na podłożu rumieniowym, duże zlewające się czy girlandowata ułożona w masywne zmiany) jest histamina, która jako mediator preformowany reakcji alergicznej bardzo szybko działa po zajęciu reakcji antygen–przeciwciało [14]. Może też być ona wysiewana w czasie nieswoistych reakcji aktywacji dopełniacza i uszkodzenia błony komórkowej mastocyta przez ten układ enzymatyczny, dając także obraz pokrzywki. Pokrzywki ostre są stosunkowo często spotykane w praktyce lekarskiej. Problem terapeutyczny stwarzają niestety długo utrzymujące się pokrzywki przewlekłe lub nawrotowe, które wymagają stosowania skojarzonej terapii antyhistaminowej wobec receptora H₁ i H₂, a także czasami steroidoterapii systemowej. Można w szczególnych sytuacjach rozważać wdrożenie leczenia immunoglobulinami, np. histaglobiną. Niestety diagnostyka pokrzywek nie jest prosta i wymaga uwzględnienia rozmaitych mechanizmów jej powstania i pamiętać należy, że tylko kilka do kilkunastu procent to pokrzywki IgE-zależne.

Alergiczne zapalenie spojówek – występuje znacznie rzadziej w postaci izolowanego problemu klinicznego, częściej przebiega ze współistnieniem alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa. Najczęstszą postacią jest sezonowe wiosenne zapalenie spojówek związane z ekspozycją na alergeny pyłków roślin [15]. Uciążliwe objawy łzawienia i świądu należy w początkowej terapii opanowywać preparatami miejscowymi o charakterze antyhistaminików lub stabilizatorów błony mastocytów. Ważna jest także sugestia co do stosowania kropli z filmem mucynowym, które łagodzą objawy choroby. Stosowanie steroidów powinno być bardzo przemyślane, a pacjenci, którzy zgłaszają ból oka, konsultowani przez okulistę, gdyż w proces zapalenia alergicznego poza spojówkami mogą być wciągnięte inne struktury oka [15].

Sprawowanie opieki nad pacjentem z atopią obejmuje ścisłą współpracę między specjalistą medycyny rodzinnej i alergologiem i jest związane z:

- modyfikacją terapii w zależności od nasilenia zmian klinicznych, okresami remisji i wznowy objawów chorobowych;
- przewlekłym, systematycznym leczeniem i kontrolą stanu klinicznego;
- wprowadzeniem zasad profilaktyki wtórnej i znajomością okoliczności nasilających objawy;
- umiejętnym koordynowaniem terapii, szczegól-

nie u pacjentów z astmą oskrzelową i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu serca czy refluksiem żołądkowo-przełykowym, gdzie stosuje się antagonistyczne grupy leków albo niekorzystnie nasilające objawy kliniczne;

- znajomością środowiskowego, domowego lub zawodowego narażenia na alergen;
- ustawiczną edukacją pacjenta i dążeniem do najefektywniejszej z nim współpracy [16].

Piśmiennictwo

1. Boznański A, Willak-Janc E. *Immunopatogeneza chorób alergicznych wieku dziecięcego*. W: Boznański A, red. *Choroby alergiczne wieku rozwojowego*. Warszawa: PZWL; 2003: 13–22.
2. Pirogowicz I, Rejek L, Steciwko A. Analiza badań swoistych przeciwciał klasy E w surowicy krwi dzieci, młodzieży i dorosłych z podejrzeniem chorób atopowych. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7(2): 159–169.
3. Pirogowicz I, Gwiazda E, Hoffman K, Drobnik J, Steciwko A. Palenie papierosów a zaburzenia odporności. *Prz Lek* 2007; 64(10): 886–888.
4. Lewandowska-Polak A. Alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa – koncepcja ARIA jako wyzwanie dla lekarza. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14(1): 7–13.
5. Samoliński B, Sybilski A, Raciborski F, i wsp. Występowanie astmy oskrzelowej u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych w Polsce w świetle badań ECAP. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14(1): 27–34.
6. Pirogowicz I. *Terapia wziewna – optymalizacja doboru metody leczenia inhalacyjnego*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 7. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2006: 136–145.
7. Panaszek B. Leki antyleukotrienowe w chorobach alergicznych i astmie. *Lekarz* 2008; 12: 48–54.
8. Brucka-Stempkowska A, Kubik D, Lesiak A, Narbutt J. Atopowe zapalenie skóry – diagnostyka różnicowa zmian chorobowych. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14(4): 223–229.
9. Śpiewak R. Postępowanie w wyprysku atopowym – miejsce leczenia przeciwbakteryjnego. *Prz Alergol* 2006; 3(2): 19–23.
10. Czarnobilska E, Lach K, Odrzywolek L, i wsp. Detection of contact allergy: Using more extensive test series increases the diagnostic efficacy of patch tests. *Prz Lek* 2010; 67(2).
11. Nowicki R. Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry? *Post Dermatol Alergol* 2009; XXVI, 5: 350–353.
12. Rymarczyk B, Glück J, Jóźwiak P, Rogala B. Częstość występowania i charakterystyka reakcji nadwrażliwości na pokarmy w populacji. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14(4): 248–251.
13. Pirogowicz I. *Alergia pokarmowa – objawy kliniczne, diagnostyka, terapia i profilaktyka*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 7. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2006: 170–182.
14. Panaszek B, Machaj Z. *Pokrzywka i wstrząs anafilaktyczny*. W: Szepietowski J, Reich A, red. *Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. Warszawa: PZWL; 2008: 132–154.
15. Bogacka E, Górki P, Groblewska A, i wsp. Polski konsensus diagnostyki i leczenia alergicznych chorób narządu wzroku. Dokument zaakceptowany przez PTA i PTO. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14(2): 75–86.
16. Del Giacco S, i wsp. Kim jest alergolog? Stanowisko Światowej Organizacji Alergii (WAO). *Alergia Astma Immunologia* 2008; 13(3): 127–129.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Pirogowicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (71) 32-66-873

E-mail: iwapir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Współczesna diagnostyka i leczenie padaczki

Contemporary diagnostics and treatment of epilepsy

RYSZARD PODEMSKI^{A-F}

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Ryszard Podemski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Padaczka jest jednym z najdawniej znanych schorzeń neurologicznych, ma bogatą historię, znalazła swoje miejsce nie tylko w wielu opracowaniach naukowych, lecz także w literaturze i sztuce. Nadal, ze względu na częstość występowania, trudności diagnostyczne i nie zawsze satysfakcjonujące wyniki leczenia oraz skutki społeczne, pozostaje w centrum zainteresowania współczesnej neurologii i neurofizjologii klinicznej, tworząc w obrębie tej specjalności szczególną gałąź, zwaną epileptologią.

W pracy, przygotowanej na podstawie współczesnego piśmiennictwa i własnych doświadczeń klinicznych, przedstawiono dane epidemiologiczne dotyczące padaczki, jej patogenezę, podano podstawowe kryteria podziału napadów padaczkowych, ich charakterystykę kliniczną oraz algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego. Zwrócono uwagę na szczególną rolę elektroencefalografii z jej współczesnymi odmianami oraz znaczenie badań neuroobrazowych w diagnostyce tego schorzenia. Podając najważniejsze zasady leczenia farmakologicznego padaczki, zaakcentowano potrzebę szczególnej troski o kobiety w wieku rozrodczym oraz wciąż rosnącą grupę osób w podeszłym wieku z padaczką. W tych przypadkach dobór odpowiednich leków przeciwpadaczkowych przez neurologów i jednocześnie – zasady farmakoterapii proponowanej przez lekarzy rodzinnych, powinny uwzględniać bezpieczeństwo matki i dziecka, a u ludzi starszych – konieczność jednoczesnego leczenia nierzadko kilku schorzeń internistycznych.

Słowa kluczowe: padaczka, klasyfikacja napadów, elektroencefalografia, badania obrazowe, zasady farmakoterapii.

Summary Epilepsy is one of the oldest, well-known neurological disorders. History of epilepsy is abounding, wildly presented in the scientific literature, as well as in belles-lettres and art. Epilepsy is an object of interest of neurology and clinical neurophysiology, because of the high incidence in the population, sometimes unsatisfactory results of diagnostics and treatment, and social importance. Epileptology is currently a branch of the neurological science.

Based on the contemporary references and author's own experience, epidemiology, pathogenesis, epileptic seizures classification with clinical characteristics, diagnostic and therapeutic procedures in epilepsy are presented in the study. The author indicates the particular role of EEG and its alternative designs, and neuroimaging in the diagnostics of epilepsy. Pharmacological treatment of epilepsy is discussed with drawing the attention to the problems of therapy in women in reproductive age and elderly patients. In such cases proper choice of the therapeutic agents, done by neurologists and family doctors, are crucial for mother and child safety. In elderly patients antiepileptic drugs might be compatible with other medicines used in treatment of many different disorders.

Key words: epilepsy, epileptic seizures classification, EEG, neuroimaging, pharmacotherapy.

Napad padaczkowy jest przemijającym zaburzeniem czynności bioelektrycznej mózgu, polegającym na nieprawidłowych, hypersynchronicznych wyładowaniach grupy neuronów korowych. Charakterystyczną cechą napadów jest ich zdolność do samoograniczenia się, co w większości przypadków prowadzi do samoistnego zakończenia incydentu napadowego w ciągu kilku minut. Kliniczna manifestacja tego zjawiska może przybierać różnorodne formy, w zależności od miejsca generowania wyładowań napadowych oraz sposobu ich rozprzestrzeniania się. Określenie „padaczka” lub „zespół padaczkowy” odnosi się do sytuacji, w któ-

rej kliniczne napady powtarzają się z mniejszą lub większą częstością, stwarzając bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia (np. narażenie na urazy) oraz funkcjonowania w życiu rodzinnym i zawodowym [1]. Nie można więc rozpoznawać padaczki, jeżeli napad wystąpił jednorazowo, zwłaszcza w szczególnej sytuacji (niedocukrzenie, stany gorączkowe u dzieci, nadużycie preparatów ekscytujących, uraz głowy czy też naczyniowy incydent mózgowy). Nie jest również uzasadnione rozpoznawanie padaczki, a tym bardziej rozpoczynanie leczenia farmakologicznego, wyłącznie na podstawie występowania wyładowań napadowych w zapisie elektroencefa-

lograficznym (EEG), bez jakiegokolwiek manifestacji klinicznej [2–4].

Dane epidemiologiczne dotyczące padaczki nie są łatwe do usystematyzowania ze względu na różnorodność form napadów padaczkowych, trudności z ich właściwą identyfikacją i zakwalifikowaniem do odpowiedniej kategorii. Także zapis czynności bioelektrycznej mózgu, która ma z natury charakter indywidualny i dynamiczny, może stwarzać problemy interpretacyjne, co nie ułatwia badań epidemiologicznych. W populacji światowej liczbę chorych na padaczkę określa się szacunkowo na 40–50 mln, natomiast w Polsce choruje około 400 tys. osób, przy czym wskazuje się na nieco większą zachorowalność u płci męskiej. Istnieją dwa szczyty zachorowalności – we wczesnym dzieciństwie, zwłaszcza w pierwszym roku życia, oraz powyżej 60. roku życia. Umieralność w populacji chorych na padaczkę jest dwukrotnie wyższa niż u ludzi zdrowych. Szczególnie niebezpieczny jest stan padaczkowy, w którym kolejne serie napadów następują bez odzyskiwania świadomości [5]. Niekiedy u chorych na padaczkę dochodzi do nagłego zgonu z niewyjaśnionych przyczyn (*sudden unexpected death in epilepsy* – SUDEP) [6]. Jednym z powodów takiej nieoczekiwanej śmierci „wśród pełnego zdrowia” mają być zaburzenia układu wegetatywnego związane z napadem padaczkowym, przebiegające z zaburzeniami rytmu serca i nagłym zatrzymaniem krążenia. Z pozamózgowych przyczyn zgonu chorych na padaczkę, poza urazami, należy wymienić procesy nowotworowe, niewydolność oddechową oraz samobójstwa, które w tej grupie występują wielokrotnie częściej niż w populacji ogólnej.

Etiologia padaczki u ponad 70% chorych jest nieznaną (padaczka idiopatyczna lub kryptogenna). W pozostałych przypadkach, określaną jako padaczka objawowa, do czynników etiologicznych należą: różnorodne uszkodzenia mózgu i wady rozwojowe powstałe w okresie życia płodowego (uwarunkowane genetycznie lub powstałe pod wpływem działania czynników szkodliwych, takich jak zakażenia wirusowe i pasożytnicze, niedotlenienie i inne), urazy okołoporodowe z krwotokiem śródczaszkowym, niedotlenieniem, mechanicznym uszkodzeniem mózgowia itp., wrodzone anomalie naczyniowe (tętniaki i naczyniaki wikłane nierzadko krwotokiem podpajęczynówkowym lub miąższowym), urazy czaszkowo-mózgowe, guzy mózgu pierwotne lub przerzutowe (napady padaczkowe mogą być pierwszym objawem rozrostowego procesu śródczaszkowego), naczyniopochodne zmiany mózgowie o podłożu miażdżycowym, udar niedokrwienny, krwotoczny, zawały lakunarne itp. (zwykle po 60. r.ż.), przyczyny toksyczne (np. przewlekłe nadużywanie alkoholu, leków psychotropowych i/lub środków narkotycznych). Padaczka może występować także w przebiegu mózgowych

procesów zwyrodnieniowych oraz encefalopatii metabolicznych. W niewielkim odsetku chorych z padaczką idiopatyczną można mówić o genetycznym uwarunkowaniu padaczki, zwłaszcza w przypadku wrodzonych zespołów metabolicznych. Obserwuje się także poligenowe dziedziczenie skłonności do napadów padaczkowych u potomstwa rodziców cierpiących na tę chorobę. Dotyczy to zwłaszcza napadów nieświadomości i młodzieńczej padaczki mioklonicznej.

Patomechanizm napadów padaczkowych związany jest z obniżeniem neuronalnego progu drgawkowego, nadmiernym gromadzeniem się jonów potasu w przestrzeni pozakomórkowej oraz zaburzeniem równowagi między neuroprzekaźnikami pobudzającymi (glutaminian, asparginian) i hamującymi (kwas gamma-aminomasłowy – GABA). Jonotropowe receptory GABA-ergiczne GABA_A i GABA_C wpływają na kanały jonowe – chlorkowe, potasowe i wapniowe, natomiast metabotropowe receptory GABA_B regulują za pośrednictwem białek G aktywność kanałów jonowych oraz wewnątrzkomórkowych szlaków przekazywania sygnału. Glutaminian wraz z receptorami NMDA (N-metylo-D-asparginowy), AMPA (receptor kwasu alfa-amino-3-hydroksy-5-metylo-izoksazolepropionowego) oraz receptorami kainianowymi reguluje napływ wapnia do komórki nerwowej, pobudzając kanały sodowe [7–10]. Do czynników obniżających próg drgawkowy należą także bezsenność lub nadmierne długi sen, niedożywienie, dieta alkalizująca (wegetarianizm), sytuacje stresowe, infekcje i inne.

Obraz kliniczny padaczki, lub jak niektórzy określają „zespołów padaczkowych”, jest determinowany przez rodzaj powtarzających się napadów, zależy również od obecności i nasilenia ewentualnych objawów deficytu neurologicznego oraz zaburzeń czynności poznawczych uwarunkowanych etiopatogenezą schorzenia. Klasyfikacja napadów padaczkowych, ze względu na ich różnorodność, jest bardzo złożona i podlega budzącym niekiedy kontrowersje modyfikacjom przez Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową (*International League Against Epilepsy*) [11, 12]. Mając na uwadze praktyczną wiedzę kliniczną, przydatną dla lekarzy medycyny rodzinnej i innych poza neurologią i epileptologią specjalności, napady padaczkowe można w sposób uproszczony podzielić na napady częściowe, zwane również ogniskowymi oraz napady uogólnione.

Napady częściowe, których symptomatologia jest związana z nieprawidłową funkcją określonego obszaru korowego, mogą być proste lub złożone. Napady proste przebiegają bez towarzyszących zaburzeń świadomości (fenomeny ruchowe – najczęściej drgawki ograniczające się do części ciała o rozległej reprezentacji korowej – np. kciuka czy kącika ust, a także zjawiska czuciowe lub zmysłowe, np. „maszerujące” wzdłuż kończyny mrowienie

czy napadowe odczuwanie przykrych zapachów – tzw. kakosmia). Napady złożone charakteryzują się symptomatologią związaną z obszarem, w którym generowane są wyładowania padaczkowe, nie- rzadko są poprzedzone tzw. aurą lub trudnym do zdefiniowania „dziwnym” samopoczuciem i towar- zyszają im zaburzenia świadomości.

Napady częściowe złożone pochodzą najczę- ściej z płata skroniowego, rzadziej czołowego i charakteryzują się niezwykle bogatą symptoma- tologią, z objawami psychosensorycznymi, np. ilu- zjami pamięciowymi typu *déjà vu* – już wcześniej widziane lub *déjà vecu* – już wcześniej przeżyte, zaburzeniami psychoruchowymi – tzw. stereoty- pie (mlaskanie, pociąganie nosem, powtarzanie jakiegoś zwrotu itp.), często z hiperaktywnością układu wegetatywnego (zaczzerwienienie skóry, nadpotliwość, przyspieszony oddech, tachykardia). Napady częściowe – proste i złożone – mogą ule- gać wtórnemu uogólnieniu, co dzieje się zawsze przy udziale wstępującej (aktywizującej) części układu siatkowatego pnia mózgu, „rozlewającej” patologiczną czynność bioelektryczną na szerokie obszary obu półkul mózgu. Dochodzi wówczas do utraty przytomności, najczęściej z uogólnionymi drgawkami.

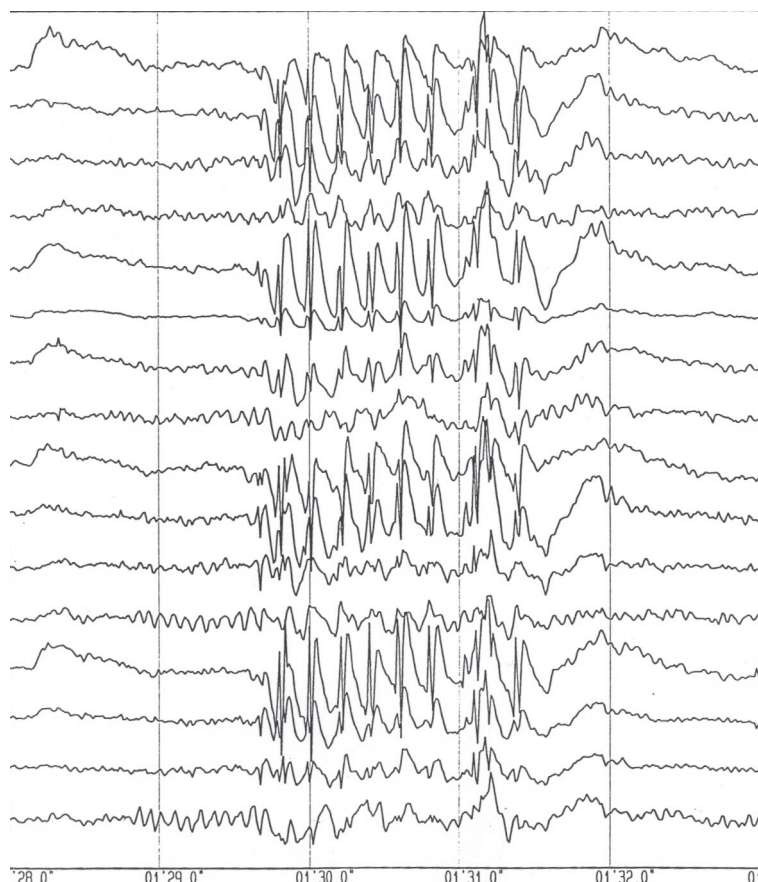
Napady uogólnione przebiegają z utratą przy- tomności i w swojej postaci maksymalnej – z drgaw- kami. Pierwotne napady uogólnione, które mają najczęściej charakter idiopatyczny (kryptogenne), rozpoczynają się nagle i nie są poprzedzone aurą typową dla napadów częściowych. Ich źródłem jest hiperaktywność i obniżony próg pobudliwości neuronów wstępującego układu siatkowatego pnia mózgu. Napad uogólniony, zwłaszcza w wieku szkolnym i młodzieńczym, może mieć charakter chwilowej „nieobecności” (napad nieświadomości, *absence*) – bez upadku i drgawek. W młodzieńczej padaczce mioklonicznej napadowe fenomeny ru- chowe polegają na uogólnionych „zrywaniach mię- śniowych”. Jednak najbardziej znaną i kojarzoną z padaczką postacią napadu jest napad uogólniony z drgawkami – określany dawniej jako napad „du- ży” (*grand mal*). Rozpoczyna się znienacka utratą przytomności i upadkiem (niebezpieczeństwo ura- zu, zwłaszcza w ruchu ulicznym, przy pracujących maszynach czy na wysokości). Następnie pojawia się faza toniczna – ze skurczem mięśni przepony, krtani, żwaczy, wyprężeniem ciała. Na skutek szczękocisku może dojść do przygryzienia języka, policzka, wargi, a zatrzymanie oddechu na kilka- naście sekund powoduje sinicę twarzy, na ustach pojawia się pienista, często krwawa wydzielina. Kolejna faza – toniczna, przebiega z uogólnionymi drgawkami kończyn i głowy (ponownie jest to moment narażenia na poważne urazy!), niejed- nokrotnie dochodzi do mimowolnego oddania moczu, rzadziej kału. Napad, który trwa na ogół nie dłużej niż 2–3 minuty, kończy się często snem

ponapadowym i/lub stanem zmagnięcia świadomo- ści. Przejściowe niedotlenienie mózgu może być niekiedy przyczyną ponapadowego, przemi- jąjącego niedowładu połowiczego (tzw. porażenie Todda). Napady powtarzające się po sobie w krót- kich odstępach czasu, po których chory odzyskuje każdorazowo przytomność, noszą nazwę napadów gromadnych. Jeżeli napady powtarzają się przez kilkanaście minut, a chory pozostaje cały czas nie- przytomny, jest to tzw. stan padaczkowy, który wy- maga szybkiej, kwalifikowanej pomocy lekarskiej ze względu na zagrożenie życia.

Od prawdziwych, uwarunkowanych zaburze- niem czynności bioelektrycznej mózgu napadów padaczkowych, należy odróżnić napady psycho- genne [13]. Charakteryzuje je teatralność, wystę- powanie zwykle w obecności innych osób, brak obiektywnych cech zaburzeń świadomości (np. szerokie, nie reagujące na światło źrenice) i przy- gryzienia języka czy też mimowolnego oddania moczu. Występują u pacjentów (częściej kobiet) z nieprawidłową osobowością i/lub jako reakcja na konkretne sytuacje. Niekiedy napady psychogenne obserwuje się u chorych na padaczkę – występują wówczas niezależnie od napadów „prawdziwych”. Napady psychogenne, przypominające niekiedy do złudzenia organiczne napady padaczkowe, mogą być powodem pomyłek diagnostycznych. W razie wątpliwości i braku doświadczenia lepiej jest roz- szerzyć zakres postępowania diagnostycznego niż pochopnie zakładać psychogenne tło incydentów napadowych ze wszystkimi tego konsekwencjami.

Diagnostyka padaczki opiera się na dokładnie zebranych, obiektywnym wywiadzie, bezpośred- niej obserwacji napadu, badaniu elektroencefa- lograficznym (EEG) z zastosowaniem tzw. prób aktywacyjnych, uzupełnianych w razie konieczno- ści innymi technikami elektrofizjologicznymi (wi- deometria, wielogodzinna holterowska rejestra- cja EEG, automatyczna analiza zapisu czynności bioelektrycznej mózgu, magnetoencefalografia). Ważnym elementem postępowania diagnostyczne- go w padaczce, zwłaszcza z napadami częściowymi i wtórnie uogólnionymi, są klasyczne badania neuroobrazowe (tomografia komputerowa i rezo- nans magnetyczny), a w niektórych przypadkach badania czynnościowe – tomografia emisyjna pojedy- nczego fotonu (SPECT), pozytronowa tomografia emisyjna (PET), ewentualnie czynnościowy jądro- wy rezonans magnetyczny (fMR). Badania labo- ratoryjne są pomocne przy wykrywaniu zaburzeń metabolicznych predestynujących do napadów padaczkowych (np. hipoglikemia, mocznica) oraz monitorowaniu poziomu leków przeciwpadaczkowych w surowicy [14, 15].

W wywiadzie należy zwrócić uwagę na wy- stępowanie napadów padaczkowych w rodzinie, komplikacje okołoporodowe, drgawki gorączkowe w dzieciństwie, przebyte choroby neurologiczne,



Rycina 1. Uogólniona czynność napadowa u chorego z napadami nieświadomości

np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, urazy czaszkowo-mózgowe, narażenie na czynniki toksyczne, w tym nadużywanie alkoholu. Ważne jest zebranie obiektywnych informacji od chorego, jego rodziny lub świadków napadu o okolicznościach i porze jego wystąpienia, poprzedzających objawach (aura) oraz przebiegu (utrata przytomności, przygryzienie języka, mimowolne oddanie moczu, sen ponapadowy itp.). Istotne jest, w jakim wieku wystąpił pierwszy napad padaczkowy, czy incydent napadowy był jednorazowy, czy też napady powtarzały się i z jaką częstotliwością. Jeżeli napady, zwłaszcza częściowe, pojawiły się po raz pierwszy w wieku dojrzałym, należy pacjenta zapytać o ewentualną przeszłość onkologiczną i objawy towarzyszące (np. bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, drętwienie czy osłabienie kończyn, trudności w wystawianiu się lub rozumieniu mowy itp.), biorąc pod uwagę możliwość nowotworowych ognisk przerzutowych w mózgu lub pierwotny śródczaszkowy proces rozrostowy.

Podstawowym badaniem diagnostycznym w padaczce jest zapis spontanicznej czynności bioelektrycznej mózgu, czyli elektroencefalografia (EEG). Jest to badanie nieinwazyjne i pozwala na zarejestrowanie tzw. czynności napadowej, czyli grup fal wyróżniających się z podstawowej czynności bioelektrycznej wolniejszą częstotliwością i wyraźnie wyższą amplitudą. Wyładowania napadowe mogą pojawiać się w ograniczonym obszarze, wskazując

na częściowy (ogniskowy) charakter napadu, ulegając nierzadko uogólnieniu w dalszym przebiegu badania. Są wówczas rejestrowane we wszystkich odprowadzeniach obejmujących rozległe obszary korowe obu półkul mózgu (ryc. 1). Nie zawsze jednak czynność napadowa ujawnia się albo w ogóle jest nieobecna. W pierwszym przypadku stosuje się próby aktywacyjne obniżające próg drgawkowy. Najczęstsze z nich to hiperwentylacja – głębokie oddychanie przez 3 minuty powodujące przemijającą zasadowicę, fotostymulacja za pomocą lampy stroboskopowej – błyski świetlne o różnej częstotliwości i deprywacja snu – najbardziej czuła próba polegająca na zapisie czynności bioelektrycznej po 24-godzinnej bezsenności [16]. Należy jednak pamiętać, że brak wyładowań napadowych w EEG w okresie międzynapadowym nie wyklucza padaczki! Cennym rozszerzeniem rutynowego badania EEG, zwłaszcza w diagnostyce padaczki u dzieci, jest wideometria, która pozwala na rejestrowanie obrazu z kamery równocześnie z zapisem czynności bioelektrycznej mózgu, umożliwiając w ten sposób obserwowanie zachowań ruchowych pacjenta i odnoszenie ich do zachodzących w tym samym czasie fenomenów bioelektrycznych. Mając na uwadze, że czynność bioelektryczna mózgu, będąca wypadkową aktywności miliardów neuronów korowych, jest zjawiskiem dynamicznym i zmiennym w czasie, istnieją metody długotrwałego monitorowania EEG, do których należy badanie holterowskie.

Wielogodzinny zapis nagrywany na kasetę, który jest następnie poddawany automatycznej analizie komputerowej porządkującej zjawiska bioelektryczne pod względem częstotliwości i amplitudy rejestrowanych fal, daje możliwość nie tylko uchwycenia czynności napadowej, lecz także jej odniesienia do różnych faz aktywności dobowej badanego. Wadą tej metody jest jednak występowanie dużej liczby artefaktów znacznie utrudniających interpretację uzyskanych wyników. Magnetoencefalografia, polegająca na rejestracji pól magnetycznych o słabej mocy generowanych przez mózgowie zjawiska bioelektryczne, jest metodą rozwojową, stosowaną na obecnym etapie w badaniach eksperymentalnych.

Badania neuroobrazowe, a zwłaszcza tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, powinny stanowić stałą pozycję w algorytmie współczesnej diagnostyki padaczki. Ich celem jest wykluczenie śródczaszkowego procesu rozrostowego, malformacji naczyniowych, zmian pourazowych czy też uszkodzenia mózgu związanego z okresem płodowym lub okołoporodowym. Badania czynnościowe, a zwłaszcza SPECT i PET, są przydatne do ustalania zakresu i kierunku szerzenia się wyładowań padaczkowych, precyzyjnej lokalizacji ogniska padaczkorodnego, a uwzględnienie tzw. spektroskopii rezonansu magnetycznego daje możliwość oceny funkcjonowania neuroprzekazników, a zwłaszcza kwasu gamma-aminomasłowego (GABA). Zastosowanie wszelkich możliwych metod do precyzyjnej lokalizacji ogniska padaczkorodnego jest szczególnie ważne wówczas, gdy napady nie są dobrze kontrolowane farmakologicznie (padaczka lekooporna) i planowane jest leczenie operacyjne.

Leczenie padaczki jest przede wszystkim zachowawcze, a zaledwie kilka procent chorych z dobrze zdefiniowanym ogniskiem padaczkorodnym, niereagujących na leczenie farmakologiczne, jest kwalifikowanych do zabiegu operacyjnego.

Opierając się na dotychczasowej wiedzy na temat patomechanizmu napadów padaczkowych, leczenie zachowawcze polega na stymulacji hamującego działania układu GABA-ergicznego, stosowaniu preparatów blokujących kanały jonowe, przede wszystkim sodowe, potasowe i chlorkowe, oraz ograniczeniu ekscytującego działania glutaminianu wiążącego się z receptorami NMDA [17]. Najważniejsze preparaty stosowane w leczeniu padaczki przedstawiono w tabeli 1. Decyzja o włączeniu leczenia padaczkowego powinna być poprzedzona profesjonalną diagnostyką epileptologiczną, z wykorzystaniem wszystkich dostępnych metod badawczych. Panuje przekonanie, że przebyty jeden incydent napadowy, nawet nie budzący wątpliwości co do jego charakteru, nie powinien być argumentem za rozpoczęciem podawania leków przeciwpadaczkowych. Jeżeli już taka decyzja zostanie podjęta i ma swoje pełne uzasadnienie, wprowadzenie

preparatu przeciwpadaczkowego powinno być stopniowe – począwszy od małych dawek, aż do osiągnięcia poziomu terapeutycznego lub skutku klinicznego, czyli całkowitego wyeliminowania napadów, względnie istotnego zmniejszenia częstości ich występowania. Obowiązuje przy tym zasada monoterapii – wprowadzanie tzw. terapii dodanej czy politerapii powinno być poprzedzone okresem wnikliwej obserwacji, wykonaniem badań monitorujących poziom leku w surowicy oraz weryfikacją elektroencefalograficzną, jak również przekonaniem lekarza co do systematycznego przyjmowania przez pacjenta zaleconego leku. Ze względu na uwarunkowania hormonalne i funkcje rozrodcze szczególnej uwagi wymaga leczenie padaczki u kobiet. Okres okołomiesiączkowy zwiększa ryzyko wystąpienia napadu, a u ponad 15% kobiet z padaczką częstość napadów wzrasta w czasie ciąży [18]. Nie jest więc w większości przypadków możliwe zupełne odstawienie leków przeciwpadaczkowych po zajściu w ciążę. Należy jednak wówczas rozważyć ostrożną zmianę leku, który może zwiększać zagrożenie teratogenne (np. kwas walproinowy) na inny preparat stwarzający mniejsze ryzyko dla płodu (np. karbamazepina). Także leczenie padaczki w wieku podeszłym powinno uwzględniać inne, współistniejące choroby i związaną z nimi konieczność przyjmowania różnych leków, jak również zmieniony metabolizm, co wymaga stosowania odpowiednich dawek leków przeciwpadaczkowych o możliwie niewielkiej hepato- lub nefrotoksyczności.

Odstawienie leków przeciwpadaczkowych nie może odbywać się nagle, ponieważ może to spowodować napad, a nawet stan padaczkowy. Decyzja o stopniowym odstawianiu leków może być podejmowana po co najmniej 2-letnim okresie beznapadowym i pewności, że zapis EEG nie wskazuje na tzw. pogotowie drgawkowe. Nie można przy tym wykluczyć nawrotu napadów.

Postępowanie lekarskie podczas napadu padaczkowego, poza zabezpieczeniem chorego przed urazami, polega na ewentualnym podaniu benzodiazepin; 10 mg *relanium* lub 1 mg *klonazepamu* (*Rivotrilu*), najlepiej drogą dożylną lub domięśniowo. Mając jednak na uwadze fakt, że pojedynczy napad padaczkowy nie trwa dłużej niż 2–3 minuty, rzadko kiedy, zwłaszcza w praktyce ambulatoryjnej, interwencja farmakologiczna w tym czasie jest możliwa. Staje się jednak koniecznością, jeżeli występują napady gromadne lub stan padaczkowy, który stanowi wskazanie do pilnej hospitalizacji, zdarza się, że nawet w oddziale intensywnej terapii. Do czasu zapewnienia pomocy specjalistycznej, poza wymienionymi wyżej lekami o działaniu przeciwdrgawkowym (z możliwością ich powtórzenia), stosuje się preparaty o działaniu przeciwobrzękowym (*Mannitol*, *Furosemid*, *Dexaven*), zapewniając jednocześnie podstawowe funkcje życiowe. W razie utrzymywania się stanu

Tabela 1. Najważniejsze preparaty stosowane w leczeniu padaczki

Nazwa	Dawkowanie	Działania niepożądane	Monitorowanie leczenia
Kwas walproinowy i jego sole	20 mg–30 mg/kg m.c./d.	zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zwiększenie masy ciała, wypadanie włosów, zmęczenie, senność	obraz krwi (małopłytkowość), układ krzepnięcia, parametry wątrobowe
Karbamazepina	800 mg–1200 mg/d.	senność, bóle i zawroty głowy, oczopląs, podwójne widzenie, wysypka, nudności, wymioty	obraz krwi
Okskarbazepina	600 mg–2400 mg/d.	bóle i zawroty głowy, zmęczenie, senność, chwiejność emocjonalna, podwójne widzenie, oczopląs, nudności, wymioty	elektrolity (hiponatremia) EKG (blok przedsionkowo-komorowy, arytmia)
Lamotrygina	100 mg–200 mg/d.	bóle i zawroty głowy, podwójne widzenie, ataksja, drażliwość, wysypka, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nasilenie objawów parkinsonizmu	obraz krwi, parametry wątrobowe
Topiramet	200 mg–400 mg/d.	zmniejszenie masy ciała, zaburzenia smaku, nudności, jadłowstręt, biegunka, zmęczenie, nerwowość, senność, zaburzenia poznawcze, depresja, bóle i zawroty głowy	obraz krwi ciśnienie śródgałkowe (jaskra)
Gabapentyna	900 mg–2400 mg/d.	zmęczenie, senność, depresja, bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, zwiększenie masy ciała	kontrola glikemii z ewentualnym modyfikowaniem dawki leków hipoglikemizujących parametry nerkowe
Lewetiracetam	1,0–3,0 g/d.	zmęczenie, senność, bóle i zawroty głowy, zaburzenia koordynacji ruchowej, koncentracji i pamięci, chwiejność emocjonalna, depresja, myśli samobójcze, omamy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe	obraz krwi

padaczkowego, w leczeniu specjalistycznym istnieje możliwość dożylnego podawania leków przeciwpadaczkowych, np. fenytoiny (*Epanutin*) lub kwasu walproinowego (*Depakine*). W razie braku efektów takiego postępowania, w warunkach oddziału intensywnej terapii można rozważyć wprowadzenie chorego w stan śpiączki barbituranowej, uzyskując w ten sposób przerwanie drgawek.

Leczenie chirurgiczne, ze względu na dostępność różnorodnych preparatów przeciwpadaczkowych – tzw. klasycznych i nowej, wciąż rozrastającej się generacji, ma bardzo ograniczony zakres. Polega najczęściej na usunięciu precyzyjnie zdiagnozowanego ogniska padaczkorodnego (najczęściej w płacie skroniowym; wykonuje się wówczas częściowe usunięcie płata skroniowego)

lub przecięciu przedniej części spoidła wielkiego, co zapobiega szerzeniu się patologicznej czynności bioelektrycznej. Do terapeutycznych metod inwazyjnych należy także stymulacja nerwu błędnego, tłumiąca czynność napadową.

Z założenia długotrwałe leczenie chorych na padaczkę wymaga ich umiejętnego prowadzenia, niekiedy wspomagania psychologicznego lub psychiatrycznego. Nie należy przy tym zapominać o regularnej kontroli czynności wątroby i nerek oraz obrazu krwi. Regularny cykl snu i czuwania, odpowiednia dieta (zakwaszająca) oraz unikanie alkoholu i innych środków ekscytująco-toksycznych stanowią dodatkowe czynniki pomagające osiągnąć oczekiwany sukces terapeutyczny.

Piśmiennictwo

1. Jallon P, Loiseau P, Loiseau J, on behalf of Groupe CAROLE: Newly Diagnosed Unprovoked Epileptic Seizures: Presentation at Diagnosis in CAROLE Study. *Epilepsia* 2001; 42(4): 464–475.
2. Tomik B. Trudności diagnostyczne dotyczące chorych na padaczkę – opis przypadku. *Pol Prz Neurol* 2005; 2(1): 81–84.

3. Jędrzejczak J. Jak uniknąć błędów w diagnostyce padaczek. *Prz Lek* 2005; 9: 36–40.
4. Michałowicz R. *Padaczka i inne stany napadowe u dzieci*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001.
5. Meiekord H, Boon P, Engels B, et al. EFNS guidelines on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006; 13: 445–450.
6. Hughes J. A review of sudden unexpected death in epilepsy: Prediction of patients at risk. *Epilepsy Behav* 2009; 14: 280–287.
7. Jóźwiak S, Lasoń W, Bijak M, Kotulska K. Postępy w badaniach nad genetyką molekularną padaczek. *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39(6): 497–508.
8. Lasoń W. Znaczenie neurotrofin w mechanizmach epileptogenezy. *Epileptologia* 2006; 14: 123–133.
9. Leśkiewicz M, Lasoń W. Postępy w badaniach neurochemicznych mechanizmów padaczki. *Prz Lek* 2007; 66(11): 960–963.
10. Car H. Współdziałanie pomiędzy glutaminianem a kwasem γ -aminomasłowym w ośrodkowym układzie nerwowym. *Neuropsychiatr Neuropsychol* 2009; 4, 3–4: 116–125.
11. Engel J. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res* 2006; 70: 5–10.
12. Fisher SR, van Emde Boas W, Blume W, Elger Ch, Genton P, Lee P, Engel J. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46(4): 470–472.
13. Jędrzejczak J, Owczarek K. *Psychogenne napady rzekomopadaczkowe*. Warszawa: Fundacja Epileptologii; 2005.
14. Kotsopoulos I, de Krom M, Kessels F, et al. The diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Epilepsy Res* 2003; 57: 59–67.
15. Blum A, Rutkove S. *The clinical neurophysiology primer*. New Jersey: Humana Press Totowa; 2007.
16. Chmielewska B. Pierwsze napady padaczkowe – czy leczyć i kiedy leczyć? *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39, 4(Supl. 3): 723–726.
17. Weiergräber M, Stephani U, Köhling R. Voltage-gated calcium channel in the etiopathogenesis and treatment of absence epilepsy. *Brain Res Rev* 2010; 62: 245–271.
18. Motta E, Kazibutowska Z. *Padaczka*. W: Podemski R, red. *Kompendium neurologii*. Gdańsk: Via Medica; 2008.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Ryszard Podemski

Katedra i Klinika Neurologii AM

Akademicki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego

ul. Borowska 213

50-556 Wrocław

Tel.: (71) 734-31-00

E-mail: profrho@neurol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wskazania do leczenia zaburzeń rytmu serca za pomocą ablacji prądem o częstotliwości radiowej

Indications for radio-frequency catheter ablation in patients with arrhythmia

KATARZYNA PRZYBYLSKA^{E, F}, ZBIGNIEW KALARUS^{E, F}Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii SUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Zbigniew Kalarus

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Ablacja prądem o częstotliwości radiowej jest metodą z wyboru leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu, zwłaszcza nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego węzłowego, zespołu preekscytacji, migotania oraz trzepotania przedsionków. W wypadku objawowych, niestabilnych hemodynamicznie arytmii ablacja prądem powinna być przeprowadzona w trybie pilnym. W leczeniu komorowych zaburzeń rytmu u pacjentów z wcześniejszym uszkodzeniem mięśnia sercowego ablacja jest metodą wspomagającą, mającą na celu zmniejszenie liczby interwencji kardiowertera-defibrylatora (ICD).

Słowa kluczowe: ablacja prądem o częstotliwości radiowej, arytmia.

Summary Radio-frequency catheter ablation is the preferred therapy of patients with supraventricular arrhythmias especially: atrioventricular nodal reciprocating tachycardia, preexcitation syndrome, atrial fibrillation and atrial flutter. Urgent catheter ablation should be indicated in case of symptomatic arrhythmias with hemodynamic intolerance. In patients with ventricular arrhythmia and structural heart disease the role of ablation is to reduce the amount of cardioverter-defibrillator discharges.

Key words: radio-frequency catheter ablation, arrhythmia.

Wstęp

Ablacja prądem o częstotliwości radiowej jest coraz częściej stosowaną metodą leczenia zaburzeń rytmu serca. W większości napadowych arytmii nadkomorowych jest metodą z wyboru, znajdującą się w I klasie zaleceń. Zabiegi ablacji wykonuje się w wyspecjalizowanych ośrodkach kardiologicznych. Jednak to lekarz rodzinny jest najczęściej pierwszą osobą, do której trafia pacjent z zaburzeniami rytmu i to on ma wpływ na dalsze losy chorego. W pracy przedstawiono najczęściej występujące arytmie oraz opisano wskazania do ich leczenia inwazyjnego.

Częstoskurcz nawrotny z węzła przedsionkowo-komorowego (AVNRT)

Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy węzłowy to najczęściej rozpoznawana postać

częstoskurczu nadkomorowego. W większości występuje u młodych kobiet. Najczęściej ujawnia się w 2–3 dekadzie życia. U pacjentów z AVNRT nie stwierdza się zwykle organicznej choroby serca [1]. Istotą arytmii jest niejednorodność anatomiczna i elektrofizjologiczna węzła przedsionkowo-komorowego. W jego obrębie wyróżnia się dwie drogi: pierwsza – droga wolna o krótkim okresie refrakcji, druga – szybka o długim okresie refrakcji. Anomalia ta określana jest jako czynnościowe rozszczepienie węzła przedsionkowo-komorowego. W zależności od sposobu krążenia pobudzenia nawrotnego rozróżnia się kilka postaci AVNRT. Nazwy poszczególnych form uwzględniają drogę, którą pobudzenie zstępuje z przedsionków do komór oraz drogę powrotną. I tak w najczęstszej formie omawianej arytmii, tzw. wolno-szybkiej, pobudzenie zstępuje drogą wolną, natomiast droga szybka stanowi ramię wstępujące obwodu. Pozostałe rodzaje AVNRT to: forma szybko-wolna, lewostronna forma wolno-szybka oraz najrzadziej występująca: wolno-wolna.

Kiedy można podejrzewać AVNRT? Najczęściej zgłaszanymi przez pacjentów dolegliwościami są kołatania serca, zawroty głowy oraz uczucie pulsowania w obrębie szyi. W obrazie elektrokardiograficznym stwierdza się miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, o częstości 140–250/min. Załamki P przeważnie są niewidoczne. Ich lokalizacja zależy od postaci częstoskurczu (np. w formie wolno-szybkiej załamki P mogą być „schowane” w zespołach QRS lub występować tuż za nimi, w formie szybko-wolnej mogą występować przed zespołami QRS) [1, 2] (ryc. 1).

Ablacja w AVNRT

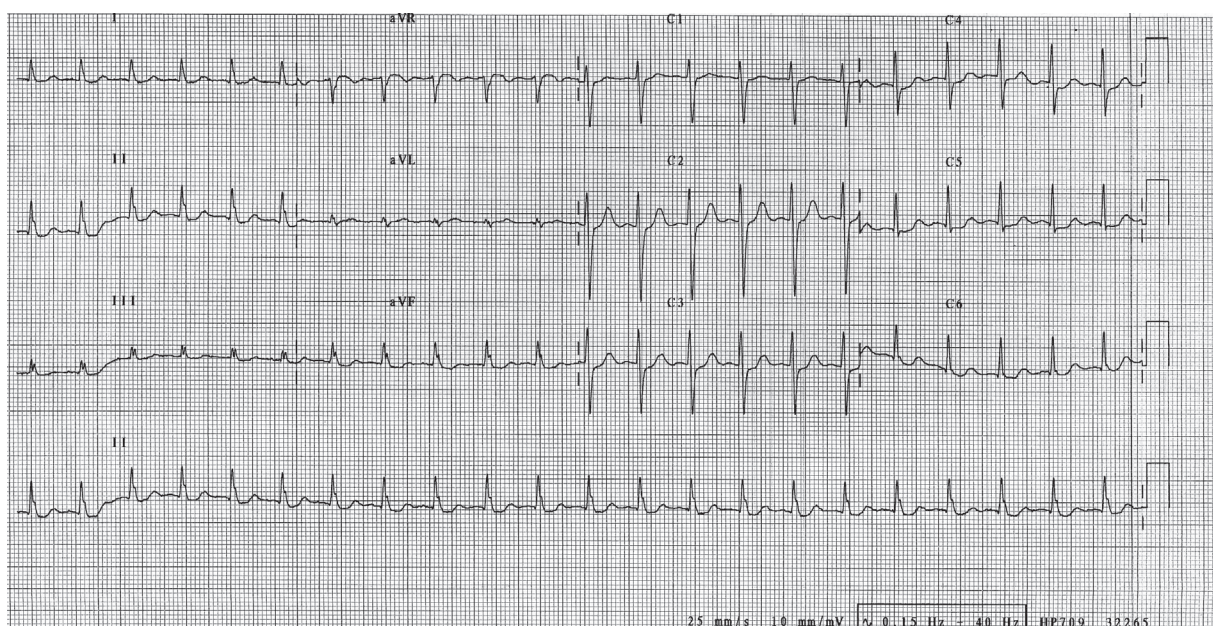
Ablację, jako metodę leczenia nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego węzłowego, stosuje się od około 20 lat. Początkowo wykonywano ablację drogi szybkiej. Stosując tę technikę, istotnym powikłaniem, występującym nawet do 5%, był blok przedsionkowo-komorowy [2]. Obecnie wykonuje się ablację drogi wolnej, co istotnie zmniejsza ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego II i III stopnia [1–3]. Ablację drogi szybkiej przeprowadza się dopiero w przypadku niepowodzenia ablacji drogi wolnej [1]. Wobec faktu, że skuteczność długotrwałej farmakoterapii w leczeniu nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego węzłowego oceniana jest jedynie na 30–50% [1], natomiast ablacji na ponad 90%, ablacja jest preferowaną metodą leczenia AVNRT (klasa zaleceń I/B) [1, 3, 4].

Podejmując decyzję o wykonaniu ablacji, należy mieć na uwadze obraz kliniczny chorego, szczególnie częstość występowania częstoskurczu, czas je-

go trwania, tolerancję objawów czy odpowiedź na stosowane leki antyarytmiczne [1]. W przypadku, gdy napad częstoskurczu jest źle tolerowany i prowadzi do niestabilności hemodynamicznej, pacjent powinien zostać pilnie skierowany do zabiegu ablacji. U chorych stabilnych, z nawracającym objawowym częstoskurczem oraz u pacjentów ze sporadycznymi, dobrze tolerowanymi objawami, którzy jednak chcą poddać się leczeniu inwazyjnemu, ablację wykonuje się w trybie planowym. Wobec przedstawionych danych stwierdza się, że ablacja jest metodą pierwszego rzutu w leczeniu populacji chorych z AVNRT.

Zespół preekscytacji

Zespół preekscytacji jest wrodzoną nieprawidłowością, polegającą na istnieniu dodatkowego pęczka mięśniowego omijającego fizjologiczną drogę przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Droga dodatkowa w ponad 90% łączy bezpośrednio przedsionek z komorą (tzw. pęczek Kenta). W pozostałych przypadkach stwierdza się szlaki węzłowo-komorowe, pęczkowo-komorowe lub przedsionkowo-pęczkowe. Większości dróg dodatkowych może przewodzić pobudzenie zarówno zstępująco, jak i wstecznie. Rzadziej występują drogi przewodzące jedynie zstępująco lub jedynie wstecznie. Drogi zdolne do przewodzenia zstępującego bądź w obu kierunkach określane są jako jawne, gdyż w elektrokardiogramie widoczne są cechy preekscytacji. Pęczki przewodzące jedynie wstecznie nazywa się utajonymi – w EKG nie stwierdza się żadnych zmian [1]. Możliwe jest także występowanie mnogich dróg dodatkowych.



Rycina 1. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy węzłowy. Morfologicznie częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS, niewidoczne, ukryte w zespole QRS wsteczne załamki P

Najczęstszą postacią zespołu preekscytacji jest zespół Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW). To rozpoznanie zarezerwowane jest dla chorych, u których występują zarówno cechy jawnej preekscytacji, jak i współistnieją arytmie [1]. Najczęściej występującą postacią arytmii w zespole preekscytacji jest nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) [1, 5]. Wyróżnia się ortodromowy AVRT, gdy pobudzenie przewodzone jest do komór łączyem przedsionkowo-komorowym, natomiast droga dodatkowa przewodzi z komory do przedsionka. Gdy pobudzenie przewodzone jest do komór drogą dodatkową, a wraca do przedsionka fizjologicznym łączyem przedsionkowo-komorowym, mówimy o antydromowym AVRT. W przypadku obecności mnogich dróg dodatkowych łączy przedsionkowo-komorowe może nie brać udziału w przewodzeniu [1]. U około 20–35% pacjentów zespołowi preekscytacji towarzyszy migotanie przedsionków [1]. Przy krótkim okresie refrakcji drogi dodatkowej migotanie przedsionków może prowadzić do migotania komór i nagłego zgonu sercowego.

Jak rozpoznać zespół preekscytacji?

U chorych z jawną preekscytacją podstawą rozpoznania jest standardowy 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, w którym stwierdza się: krótki odstęp PR (<120 ms), wydłużony czas trwania zespołu QRS, falę delta na ramieniu wstępującym załamka R oraz zmiany w zakresie załamka T i odcinka ST. Na podstawie elektrokardiogramu możliwe jest wnioskowanie o lokalizacji szlaków dodatkowych, np. w przypadku szlaków lewostronnych fala delta jest dodatnia w odprowadzeniu V₁, ujemna w II, III, aVF. Dodatnia fala delta w odprowadzeniach II, III, aVF przemawia natomiast za lokalizacją prawostronną przednio-przegrodową.

Chociaż najczęściej stwierdza się zarówno skrócenie odstępu PR, jak i wydłużenie QRS, to możliwa jest obecność tylko jednej z tych zmian. W sytuacji, gdy droga dodatkowa łączy mięśnięwkę przedsionka z pęczękiem Hisa, dochodzi do skrócenia odstępu PR. Dalsze przewodzenie jest niezmiennione, stąd brak zmian zespołu QRS. U części osób z zespołem preekscytacji zmiany w EKG występują jedynie okresowo. U innych nie występują wcale (wspomniana wcześniej postać utajona) [1]. Pacjenci najczęściej uskarżają się na napadowe kołatania serca, osłabienie, zawroty głowy. Mogą również zgłaszać uczucie dyskomfortu lub bólu w klatce piersiowej. Jednak aż u 50% nie występują żadne objawy [6].

Ablacja w zespole preekscytacji

Celem ablacji jest przerwanie przewodzenia w drodze dodatkowej. Skuteczność zabiegu, okre-

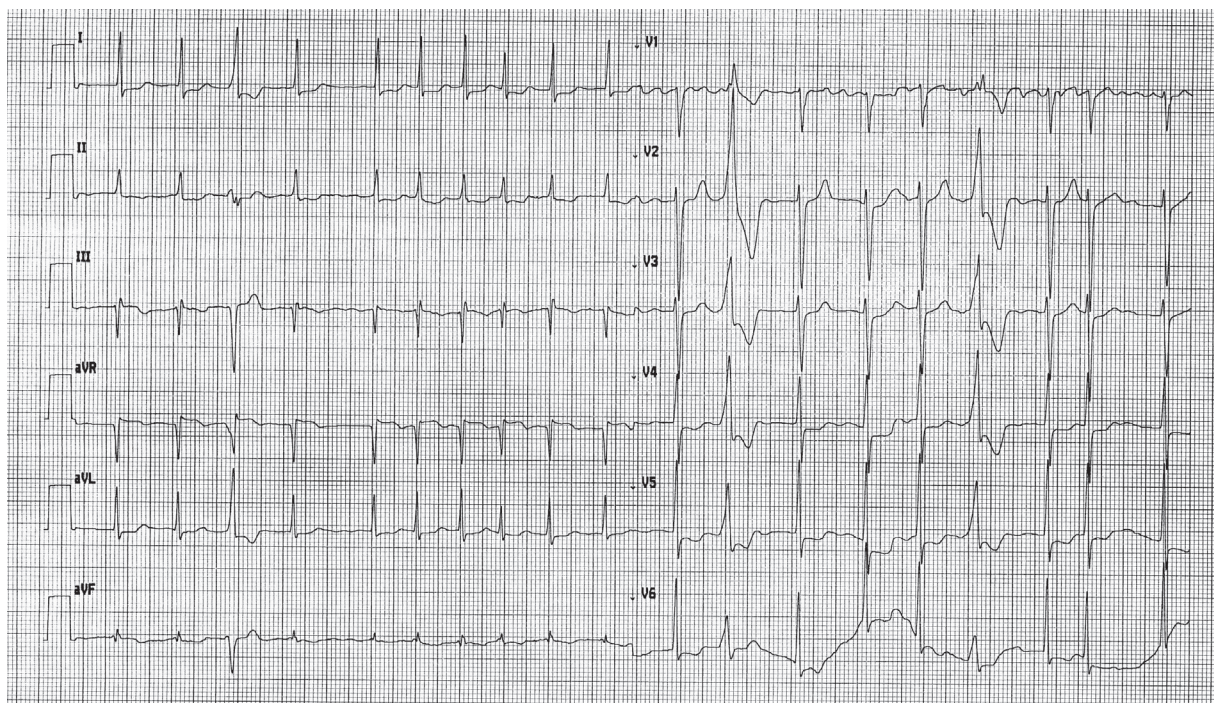
ślana na około 90%, w dużej mierze zależy od lokalizacji szlaku dodatkowego. Najlepsze wyniki uzyskuje się w przypadku szlaków lewostronnych [1]. Pilnymi wskazaniami do leczenia ablacją osób z zespołem preekscytacji są: migotanie przedsionków z szybką odpowiedzią komór, epizody częstoskurczu prowadzące do niestabilności hemodynamicznej oraz stan po nagłym zatrzymaniu krążenia w przebiegu zespołu WPW (klasa zaleceń I/B). W tych przypadkach stosowanie farmakoterapii jest uzasadnione jedynie do czasu przekazania chorego do ośrodka wykonującego zabieg ablacji [7, 8]. Ablacja jest także metodą z wyboru u pacjentów objawowych oraz w przypadku bezobjawowych cech preekscytacji przy krótkim czasie refrakcji szlaku dodatkowego [8]. Wynika to z tego, że u osób z krótkim czasem refrakcji zaobserwowano częstsze występowanie nagłego zgonu sercowego, oceniane na 0,15–0,39% [1, 9]. Do pozostałych czynników ryzyka należy najkrótszy odstęp RR <250 ms przy spontanicznym lub wywołanym migotaniu przedsionków, objawowy częstoskurcz w wywiadzie, obecność mnogich dróg dodatkowych oraz współwystępowanie anomalii Ebsteina [1]. Ablację można proponować, gdy leczenie jednym lekiem antyarytmicznym okazuje się nieskuteczne. U pacjentów bezobjawowych nie zaleca się leczenia inwazyjnego. Należy je jednak rozważyć u osób wykonujących m.in. zawód kierowcy autobusu czy pilota [1].

Migotanie przedsionków (AF)

Migotanie przedsionków jest najczęstszą tachyarytmia, charakteryzującą się szybką, nieskoordynowaną czynnością przedsionków, prowadzącą do upośledzenia ich funkcji mechanicznej. Etiologia arytmii jest złożona. Mechanizmem prowadzącym do jej powstania są najczęściej przedwczesne pobudzenia, pochodzące w większości przypadków z żył płucnych lub liczne fale mikroreentry [10, 11].

Objawy kliniczne oraz cechy elektrokardiograficzne migotania przedsionków

Objawami migotania przedsionków mogą być: kołatanie serca, ból w klatce piersiowej, duszność, upośledzona tolerancja wysiłku, zawroty głowy, którym mogą towarzyszyć utraty przytomności. Zdarza się, że migotanie przedsionków przebiega bezobjawowo, a pierwszą manifestacją kliniczną arytmii jest incydent zatorowy lub niewydolność serca. Do rozwoju niewydolności predysponuje szczególnie migotanie przedsionków z szybką czynnością komór [10]. W badaniu elektrokardiograficznym stwierdza się brak prawidłowych za-



Rycina 2. Migotanie przedsionków. Zespoły QRS całkowicie niemiare. Między zespołami QRS nieregularne wychylenia, najlepiej widoczne w odprowadzeniu V1

łanków P. Widoczna jest natomiast fala migotania przedsionków o częstości 350–600/min, o różnej amplitudzie i kształcie. Rytm komór jest niemiary (ryc. 2).

Ablacja migotania przedsionków

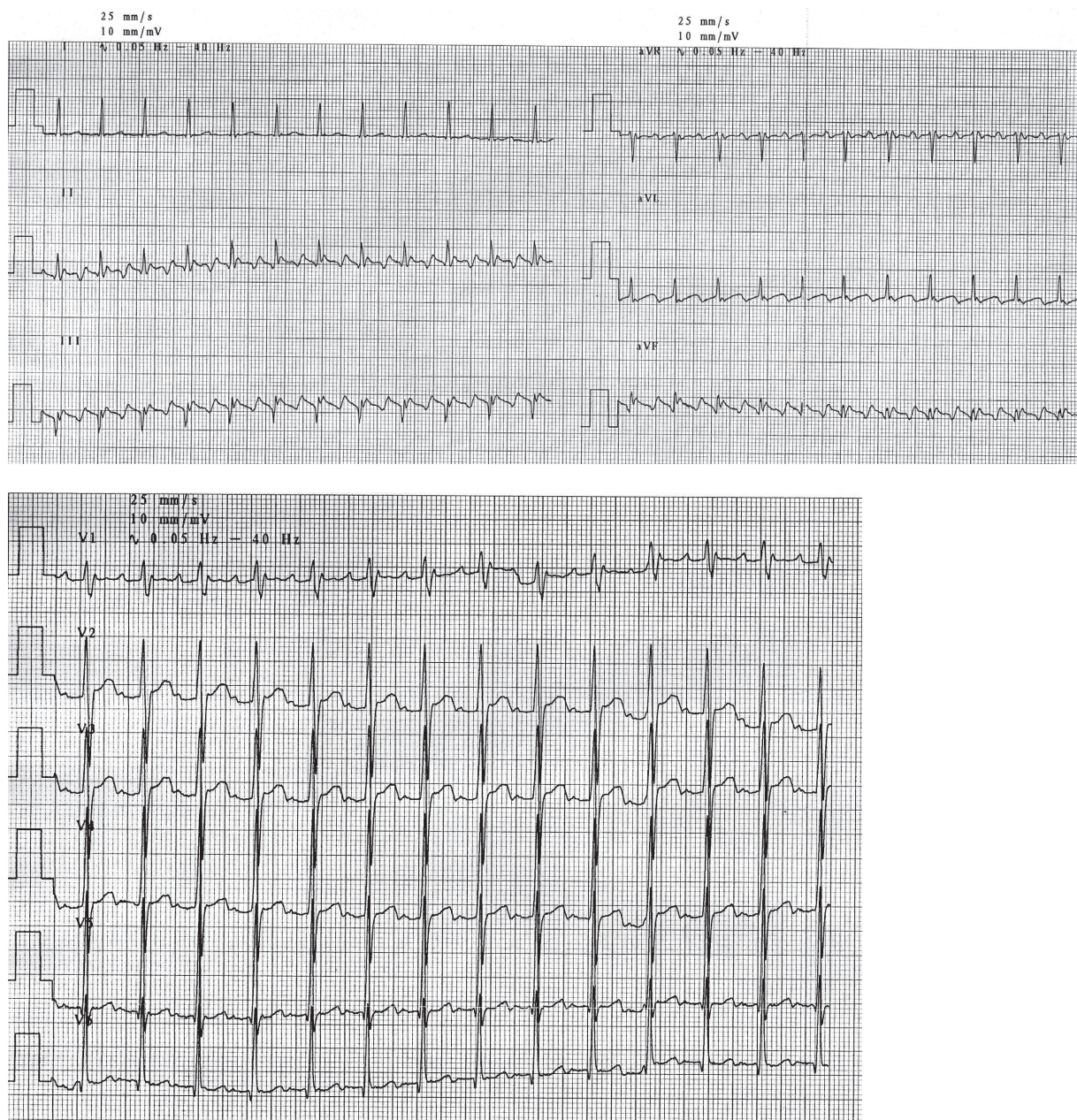
Jak już wspomniano, migotanie przedsionków najczęściej inicjowane jest przez obszary automatyizmu w obrębie żył płucnych. Związane jest to prawdopodobnie z wnikaniem mięśniówki przedsionków do żył płucnych [10]. Jedną z metod ablacji u chorych z migotaniem przedsionków to aplikacje prądu w ujściu żył płucnych, w miejscach połączeń żył z przedsionkiem. Drugim sposobem jest wykonanie okrężającej ablacji żył płucnych po uprzednim stworzeniu mapy lewego przedsionka. Aplikacje wykonuje się nie w ujściu żył płucnych, lecz wokół niego. Istnieją doniesienia o większej skuteczności drugiej z wymienionych metod [12]. Ablacja migotania przedsionków jest wskazana u chorych wysoce objawowych, przy nieskuteczności leczenia farmakologicznego (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności C) [13]. U chorych bez nasilających się objawów związanych z arytmia i z dobrze kontrolowanym farmakologicznie rytmem komór nie zaleca się leczenia za pomocą ablacji [8]. U pacjentów z migotaniem przedsionków z szybką czynnością komór, której nie udaje się kontrolować lekami, należy rozważyć ablację łącza przedsionkowo-komorowego po wcześniejszej implantacji kardiostymulatora lub, w przypadku uszkodzo-

nej lewej komory, układu resynchronizującego z funkcją kardiowertera-defibrylatora. Ablacja łącza A–V prowadzi do zmniejszenia nasilenia objawów, zwłaszcza kołatania serca, nietolerancji wysiłku, dyskomfortu w klatce piersiowej [14]. Sprzeczne są natomiast informacje na temat redukcji śmiertelności po zabiegu ablacji. Wadą leczenia inwazyjnego jest uzależnienie od stymulatora oraz konieczność stałego leczenia przeciwzakrzepowego [10].

Trzepotanie przedsionków (AFL)

Trzepotanie przedsionków powstaje w mechanizmie pętli makro-reentry. Wyróżnia się typowe trzepotanie przedsionków z cięsną pętli reentry zlokalizowaną między ujściem żyły głównej dolnej a zastawką trójdzielną oraz atypowe trzepotanie przedsionków, w którym pętla reentry znajduje się wokół blizny, np. po zabiegach kardiochirurgicznych.

Obraz kliniczny arytmii w dużej mierze zależy od choroby podstawowej (AFL często towarzyszy wadom zastawki mitralnej i trójdzielnej, migotaniu przedsionków, chorobom tarczycy czy płuc) oraz od częstości akcji komór. Pacjenci podają kołatanie serca, osłabienie, duszność, ból w klatce piersiowej [1]. W badaniu elektrokardiograficznym widoczna jest miarowa fala trzepotania przedsionków o częstości 250–360/min, nie porozielana odcinkami izoelektrycznymi. W niektórych odprowadzeniach ma ona kształt „zębów piły”. Pobudzenie przewodzi się do komór najczęściej w stosunku 2:1, dając miarową częstość komór około 150/min [1] (ryc. 3).



Rycina 3. Trzepotanie przedsionków. Między zespołami QRS typowe „zęby piły”, najlepiej widoczne w odprowadzeniach II, III, aVF

Ablacja trzepotania przedsionków

Celem ablacji prądem o częstotliwości radiowej jest przerwanie pętli reentry. Miejsce aplikacji zależy od typu trzepotania przedsionków. Przy typowym AFL tworzy się linię aplikacyjną w cieśni żyłno-trójdzielnej. Przy atypowym AFL linia aplikacyjna oddziela bliznę od naturalnej bariery anatomicznej. Skuteczność ablacji typowego trzepotania przedsionków oceniana jest na około 90%. Wskazania do ablacji trzepotania przedsionków obejmują napadowe nawracające oraz źle tolerowane nawracające trzepotanie przedsionków, a także AFL po leczeniu migotania przedsionków za pomocą amiodaronu lub leków antyarytmicznych

nych klasy Ic (klasa zaleceń I/B). Ablacja jest zalecana w przypadku pierwszego epizodu trzepotania przedsionków, dobrze tolerowanego lub atypowego AFL. Jednak wtedy klasa zaleceń jest niższa (IIa/B) [1].

Komorowe zaburzenia rytmu

Komorowe zaburzenia rytmu to arytmie powstające poniżej rozwidlenia pęczka Hisa. Mogą występować zarówno u chorych z organiczną chorobą serca, jak i w sercu zdrowym. Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny, od bezobjawowego, stabilnego hemodynamicznie częstoskurczu, przez

Tabela 1. Wskazania do ablacji

Wskazania do ablacji	Arytmia
Pilne	<p>Źle tolerowany, niestabilny hemodynamicznie napadowy częstoskurcz przedsionkowo-komorowy węzłowy.</p> <p>Zespół preekscytacji z towarzyszącym migotaniem przedsionków z szybką odpowiedzią komór lub z epizodami częstoskurczu prowadzącymi do niestabilności hemodynamicznej.</p> <p>Stan po nagłym zatrzymaniu krążenia w przebiegu zespołu WPW.</p>
Planowe	<p>Stabilny hemodynamicznie, nawracający, objawowy AVNRT.</p> <p>Objawowy zespół preekscytacji.</p> <p>Bezobjawowy zespół preekscytacji z krótkim czasem refrakcji szlaku dodatkowego.</p> <p>Nieskuteczna farmakoterapia arytmii w przebiegu zespołu preekscytacji.</p> <p>Wysokie objawowe migotanie przedsionków przy braku skuteczności farmakoterapii.</p> <p>AF z szybką czynnością komór, której nie udaje się kontrolować lekami.</p> <p>Napadowe nawracające oraz źle tolerowane nawracające trzepotanie przedsionków.</p> <p>AFL po leczeniu migotania przedsionków za pomocą amiodaronu lub leków antyarytmicznych klasy Ic.</p> <p>Utrwalony, głównie jednokształtny częstoskurcz komorowy, oporny na leczenie zachowawcze.</p> <p>Nieutrwalony objawowy częstoskurcz komorowy.</p> <p>Liczne wyładowania z powodu utrwalonego VT u chorych z ICD.</p>
Względne	<p>Sporadyczne, dobrze tolerowane objawy AVNRT u pacjentów, którzy chcą poddać się leczeniu inwazyjnemu.</p> <p>Pierwszy epizod AFL, dobrze tolerowane lub atypowe AFL.</p>

występowanie nieznacznych objawów, takich jak: kołatania serca, ból w klatce piersiowej, omdlenia, aż do nagłego zgonu sercowego [15]. Podstawą rozpoznania jest standardowe 12-odprowadzeniowe EKG. Oprócz częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS pozwala ono na uwidocznienie takich anomalii współistniejących z komorowymi zaburzeniami rytmu, jak zespół długiego QT, zespół krótkiego QT, zespół Brugadów [15].

Ablacja a komorowe zaburzenia rytmu

Ablacja jest skuteczną metodą leczenia przyczynowego arytmii komorowych w sercu zdrowym. Wskazana jest w przypadku utrwalonego, głównie jednokształtnego częstoskurczu komorowego, opornego na leczenie zachowawcze (klasa zaleceń I/C). W przypadku nieutrwalonego, lecz objawowego częstoskurczu ablacja znajduje się w klasie zaleceń IIa/C [15]. Arytmie komorowe częściej jednak występują w sercu uszkodzonym, zwiększając przy tym ryzyko nagłego zgonu sercowego. Przy stwierdzeniu upośledzonej frakcji wyrzutowej lewej komory podstawą leczenia jest implantacja kardiowertera-defibrylatora (ICD). Ablacja w tym wypadku stanowi jedynie leczenie uzupełniające,

którego celem jest zmniejszenie częstości interwencji ICD [15].

Podsumowanie

Ablacja prądem o częstotliwości radiowej jest inwazyjną metodą leczenia zaburzeń rytmu, stosowaną od ponad 20 lat. Wraz z upływem czasu i doskonaleniem metody zwiększyła się jej skuteczność i w zależności od rodzaju arytmii oceniana jest na 80–100%. Stosowanie ablacji wiąże się z ryzykiem wystąpienia powikłań, takich jak: jatrogenny blok przedsionkowo-komorowy, perforacja i tamponada serca, odma opłucnowa, uszkodzenie aparatu zastawkowego, krwawienie, powikłania zakrzepowo-zatorowe z udarem niedokrwinnym włącznie. Możliwe są również powikłania infekcyjne, a także perforacja przełyku, prowadząca do chemicznego zapalenia śródpiersia. Rodzaj powikłań oraz częstość ich występowania zależy od rodzaju leczonej arytmii oraz od stosowanej techniki wykonywania zabiegu. Proponując pacjentowi leczenie za pomocą ablacji, należy mieć na uwadze przede wszystkim jego obraz kliniczny, ale także możliwość wystąpienia wymienionych powikłań. Wskazania do zabiegu ablacji poszczególnych zaburzeń rytmu podsumowano w tabeli 1.

Piśmiennictwo

1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive. Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force of Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108: 1871–1909.
2. Ferguson JD, DiMarco JP. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 107: 1096–1099.
3. Clague JR, Dagres N, Kottkamp H, et al. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 82–88.
4. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. for the Atakr Multicenter Investigators Group. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 99: 262–270.
5. Bardy GH, Packer DL, German LD, Gallagher JJ. Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms. *Circulation* 1984; 70: 377–391.
6. LeLorier P, Klein GJ, Krahn A, Yee R, Skanes A. Should patients with asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern undergo a catheter ablation? *Curr Cardiol Rep* 2001; 3: 301–304.
7. Standardy PTK. Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca. www.ptkardio.pl.
8. Koźluk E, Piątkowska A. *Badanie elektrofizjologiczne i ablacja*. W: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. red. *Kardiologia z elementami angiologii*. Część I. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2009: 103–137.
9. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation* 1993; 87: 866–873.
10. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z migotaniem przedsionków – wersja skrócona. *Kardiol Pol* 2006; 64: 11.
11. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2044–2053.
12. Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355–2360.
13. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634–2640.
14. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98: 953–960.
15. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu serca i zapobiegania nagłemu zgonowi sercowemu – wersja skrócona. *Kardiol Pol* 2006; 64: 12.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Katarzyna Przybylska

Śląskie Centrum Chorób Serca

ul. Szpitalna 2

41-800 Zabrze

Tel.: (32) 271-34-14

E-mail: karzab@sum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Aspekty pediatrii środowiskowej w medycynie rodzinnej

Some aspects of environmental paediatrics in family practice

ZBIGNIEW RUDKOWSKI^{A-F}

Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu

Dyrektor: dr n. med. Piotr Brewczyński

Katedra Medycyny Społecznej Wydziału Zdrowia Publicznego Wyższej Medycznej

Szkoły Zawodowej w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwo

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Podano czynniki narażenia środowiskowego dzieci na oddechową ekspozycję na pyły, w tym na cząsteczki PM_{2,5} i na nanocząsteczki na tle rozwojowych „okien wrażliwości” oraz na syntetyczne substancje chemiczne „neurodysruptory”. Zwrócono uwagę na krytyczny okres prenatalny oraz na potrzebę zaostrzenia świadomości lekarzy i pacjentów dotyczących nowych reguł higieny życia w obecnym czasie chemizacji środowiska.

Słowa kluczowe: zagrożenia środowiskowe dzieci.

Summary In a short overview the author described children’s environmental risks including a respiratory exposition to particulate matter PM_{2.5} and nanoparticles, particularly in connection with “developmental windows of vulnerability” and exposition to synthetic chemical “neurodisruptors”. The attention is drawn to critical prenatal period and to a need for strenghtening of family doctor’s and patient’s awareness concerning the new hygiene rules with chemical burden of environment today.

Key words: environmental risks in children.

Czynniki środowiskowe mają albo określone specyficzne znaczenie etiologiczne, albo co najmniej wywierają jakiś wpływ na patogenezę znacznej większości chorób. Oceniono, że 33% chorób pochodzi ze środowiska, w tym około 43% z tego obciążenia przypada na dzieci w wieku do 5 lat, które stanowią około 12% populacji świata [1]. Jest to przyczyną, że skrupulatnie określa się możliwe czynniki ryzyka środowiskowego, aby móc zapobiegać ewentualnej ekspozycji dziecka, szczególnie w jego prenatalnym okresie rozwojowym, na te czynniki i to następuje wtedy, gdy jest ono najłatwiej wrażliwe na uszkodzenie środowiskowe, a jego narządy znajdują się w okresie oznaczonym jako tzw. okno wrażliwości.

W rozwoju osobniczym „okna wrażliwości prenatalnej” rozpoczynają się w różnym czasie rozwoju embrionalnego i płodowego zależnie od narządu i np. najdłuższy okres wrażliwości wykazuje ośrodkowy układ nerwowy, ponieważ po zadziałaniu czynnika szkodliwego w okresie od 2 tygodni zarodkowych do co najmniej 5 tygodni przeważnie wytwarzają się wady wrodzone, a po tym czasie powstają inne trwałe uszkodzenia mózgu.

Podobnie wrażliwym organem jest narząd wzroku oraz słuchu, choć o nieco krótszej, tj. od 4 tygodnia płodowego, wrażliwości. Serce ma „okno wrażliwości” nieco skrócone do 8 tygodni płodowych, podczas gdy zewnętrzne narządy płciowe mają „okno wrażliwości” wydłużone aż do końca okresu płodowego [2]. Oznacza to, że ewentualne wpływy środowiskowe, szczególnie np. toksyny chemiczne czy czynniki biologiczne (wirusy, bakterie), mogą w tych okresach określonych jako „okna wrażliwości” w znaczny sposób uszkadzać strukturę lub funkcje narządów.

Rozwój narządów wewnętrznych dziecka oczywiście nie kończy się po urodzeniu, ale trwa nadal, np. płuca w okresie urodzenia zawierają około 10 mln pęcherzyków płucnych, a po roku 300 razy więcej [3] – ten rozwój może być spowolniony przez działanie różnych czynników środowiskowych w tym okresie, jak np. toksyn chemicznych (bierne palenie), biologicznych (zakażenia) lub fizycznych (ograniczenie ruchliwości, radiacja).

Wykrycie lub przynajmniej zwrócenie uwagi na potencjalne zagrożenie dziecka czynnikami ryzyka środowiskowego jest trudne, a wynika to ze złożo-

ności środowiska dzieci w różnym wieku. W praktyce rodzinnej oraz pediatrii służy do tego wywiad środowiskowy, składający się z wielu pytań nawiązujących do czynników ryzyka. Wzór takiego wywiadu został opracowany przez agendę WHO i obecnie jest oceniany z punktu widzenia zastosowania i przydatności w praktyce lekarskiej [4].

Na złożoność środowiska składają się takie media, jak: woda, powietrze, gleba, pożywienie, przedmioty, a z ich strony mogą występować zagrożenia fizyczne, chemiczne i biologiczne. Zagrożenia te mogą występować w domu, szkole, na placu zabaw, na ulicy, w miejscu pracy (rolnictwo, przemysł), ze zróżnicowaniem na miasto i wieś. Mogą się one realizować w czasie różnych czynności, jak nauka, zabawa, sport, spanie, jedzenie i picie, transport, aktywność poznawcza (np. objaw picia, tj. polykanie ziemi, aktywność ręce–usta) i inne.

Skutki narażenia są modulowane przez podatność dziecka, tj. przez wyżej wymienione „okna wrażliwości”, wiek, stan odżywienia i w ogóle stan zdrowia i odporności, a także przez status ekonomiczny, który niejednokrotnie zdecydowanie wpływa na ryzyko środowiskowe (np. duże narażenie na zatrucie ołowiem dzieci ze środowisk ubogich).

Trzeba zdać sobie sprawę z podatności dziecka na czynniki ryzyka ze względu na cechy metaboliczne dziecka w wieku poniżej 1. roku, tj. na znacznie większe niż u osoby dorosłej, w stosunku do masy ciała, zapotrzebowanie na powietrze oddechowe (2, 3 razy większe u dziecka poniżej 1. roku), zapotrzebowanie na wodę (4,8 razy większe) oraz na żywność (6,1 razy większe niż u dorosłej osoby) [5]. Może to oznaczać, że potencjalne egzotoksyny zawarte w tych mediach działają bardziej intensywnie na dziecko, tj. w większych stężeniach i dawkach, które w danej sytuacji mogą być mniej szkodliwe dla dorosłego i mniej rozpoznawalne (np. zatrucia czadem i innymi gazami cięższymi od powietrza na niższej wysokości od podłoża, zatrucia wodnopokarmowe, szybkość odwodnienia itd.). Takich przykładów ważnych dla diagnostyki i profilaktyki w medycynie rodzinnej ukierunkowanej na dzieci jest tak wiele, jak są liczne sytuacje wywołane różnorodnością zagrożeń środowiskowych.

Przykładem może być sytuacja dziecka w wózku albo małego dziecka przebywającego nisko od ziemi na ruchliwej ulicy w czasie zalegającego smogu – opiekun nie czuje się najlepiej, ale w tym samym czasie dziecko może zostać zatrute spalinami i ozonem w znaczącym stopniu.

Pozostając przy temacie zagrożeń ze strony powietrza oddechowego, co obecnie dla dzieci stanowi dość powszechne ryzyko, należy podkreślić, że drobne oskrzela dziecka, np. noworodka o przekroju około 6 mm, przy obrzęku błony śluzowej z powodu stanu zapalnego (infekcja, alergia) podlegają ograniczeniu przepływu powietrza o 66%, podczas gdy taki sam obrzęk u dorosłej

osoby ogranicza przepływ powietrza o 19% [6]. W praktyce wyznacza to konieczność zarówno skutecznej profilaktyki u dzieci, np. unikanie biernego palenia, unikanie przebywania w powietrzu zapyłonym (ulica, dom towarowy?), ograniczenia alergenów oddechowych i prewencję szczepionkami przeciw zakażeniom dróg oddechowych (porada lekarza rodzinnego), jak także bardzo aktywnej i ostrożnej postawy w potrzebie leczenia duszności u małych dzieci (w poradzie rodzinnej rozważenie hospitalizacji).

Zapylenie, szczególnie powietrza miejskiego, powoduje, że cząstki grube (2,5–10 mikronów) odkładają się w grubszych przewodach drzewa oskrzelowego, drażnią nieswoiście i podlegają wydaleniu, mogą usposabiać do łatwiejszego zakażenia. Długotrwałe obciążenie powietrza oddechowego cząsteczkami o przekroju 2,5 mikrona (PM_{2,5}) w stężeniu 10 µg/m³ zwiększało liczbę chorych dzieci z ogólnej 200-tysięcznej populacji o 350 przypadków rocznie, powyżej 20 µg/m³ o 6700 przypadków rocznie [7].

Pod wpływem tego narażenia na PM_{2,5} liczba dzieci z obniżonym poniżej 85% wskaźnikiem spirometrycznym FVC albo FEV₁ zwiększała się w 200-tysięcznej populacji odpowiednio o 4000 lub 8000 dzieci w skali roku [7].

Dzieci te miały więc gorszą wydolność oddechową – wynika stąd konieczność badania spirometrycznego dzieci w rodzinnej praktyce lekarskiej celem oceny wydolności oddechowej i prowadzenie rehabilitacji oddechowej w „zielonych szkołach”, dbałość o stan środowiska naturalnego, szczególnie w regionach uprzemysłowionych.

Cząsteczki pyłu o przekroju mniejszym niż 0,1 µm, tj. PM_{0,1}, czyli 100 nanometrów (dla porównania krwinka czerwona ma przekrój 7000 nanometrów, pojedynczy włos grubość 80 000 nanometrów), polistyrenowe lub metalowe znajdujące się w powietrzu i pochodzące np. ze ścierania się opon, potrafią w ciągu kilku godzin ekspozycji przedostać się do wnętrza komórek w różnych narządach, jak: płuca, serce, wątroba i układ nerwowy [8].

Nie ma przed nimi swojej obrony immunologicznej. Gorzej, że te nanocząsteczki mogą być oblepione karcinogennymi cząsteczkami policyklicznych węglowodorów i chinonów ze spalin samochodowych, które jako „autostopowicze” docierają do komórek, organelli komórkowych i DNA, powodują uszkodzenie mitochondriów, a w rezultacie upośledzają energię komórkową, działają prozapalnie (nasilają astmę?), indukują stres tlenowy i wytwarzają rodniki tlenowe [9]. Nanocząsteczki powstają także w otoczeniu komputerów i drukarek, a więc również tutaj stwarzają ryzyko środowiskowe dla dzieci.

Ograniczenie liczby godzin „komputerowych” szczególnie dla dzieci, wietrzenie pomieszczeń

w celu zmniejszenia stężenia pyłu nanocząsteczkowego – to niezbędne zalecenia lekarza.

Również przewlekła ekspozycja prenatalna na cząsteczki PM 2,5 podczas ciąży wpływa znacząco na obniżenie masy i długości ciała oraz na zmniejszenie obwodu głowy noworodka [10]. Zachodzi pytanie, jak chronić potomstwo jeszcze w okresie prenatalnym, co oznacza – jak to wspomniano powyżej o „oknie wrażliwości” – że w tym krytycznym okresie musi być wzmożona świadomość zagrożeń środowiskowych nie tylko dla matki, ale i dla płodu (toksyczne czynniki negatywne: palenie papierosów, picie nawet najmniejszej dawki alkoholu, chemizacja środowiska; czynniki pozytywne: zdrowa żywność, suplementacja kwasem foliowym, witaminą D, żelazem etc.). Tu również znaczącą rolę doradcy odgrywa lekarz rodzinny.

W ostatnich kilku dekadach wytworzono kilkadziesiąt tysięcy nowych związków chemicznych, z których tylko mały odsetek zbadano pod względem szkodliwości zdrowotnej, a które znalazły szerokie zastosowanie w produkcji przemysłowej (plastyki, materiały budowlane, farby, włókna sztuczne, kosmetyki i inne). Z punktu widzenia ochrony zdrowia płodu i najmłodszych dzieci, najbardziej wrażliwych na ryzyko środowiskowe, należy zwrócić uwagę na „stare” trucizny ośrodkowego układu nerwowego, jak: nikotyna, alkohol, rtęć, arsen, ołów, rozpuszczalniki organiczne i pestycydy, o ustalonej szkodliwości dla ludzi i znane dobrze w toksykologii raczej w aspekcie medycyny pracy. Obecnie większe znaczenie mają „nowe zagrożenia” chemiczne wynikłe z masowego, globalnego rozpowszechnienia tzw. disruptorów neuro-endokrynalnych, czyli syntetycznych substancji chemicznych używanych w produkcji przemysłowej i znajdujących się powszechnie w środowisku, które imitują (mimikra) naturalne hormony, głównie estrogenowe (kseno-estrogeny, ksenohormony, estrogeny środowiskowe). Ekspozycja na te „neuro-endokrynalne disruptory” jest powszechna, niezauważalna, ponieważ stężenie tych ksenobiotyków w środowisku jest bardzo małe, ale ekspozycja bardzo długotrwała, właściwie trwa przez całe życie zwierząt i ludzi. Cechują się one lipofilnością i akumulacją w tkance tłuszczowej, opornością na biodegradację, bardzo powolnym połowicznym rozpadem, od miesięcy do lat, przenikają przez łożysko i przechodzą do pokarmu matki. Według podziału UNEP (UN Environmental Program), należą do nich pestycydy, szczególnie chloroorganiczne, powszechnie stosowane chemikalia przemysłowe, jak PCB (polichlorowane bifenole), w tym bisfenol A (BPA), polichlorowane bifenolowe etery (PBDE) znane jako chemiczne środki przeciwpożarowe (szeroko stosowane w produktach przemysłowych) oraz grupa dioksyn, wytwarzających się głównie w procesie spalania odpadów i paliw.

Prenatalna ekspozycja na neurodisruptory mo-

że być powodem powstawania wad wrodzonych, opóźnienia umysłowego, opóźnionego rozwoju psychomotorycznego, trudności z pamięcią, zaburzeń rozwoju mowy oraz osłabieniem wzroku i słuchu. Po przewlekłej ekspozycji na bisfenol A oraz szczególnie na ftalany mogą wystąpić nie tylko zaburzenia behawioralne i poznawcze, lecz także zmieniona proporcja płci noworodków w kierunku feminizacji oraz spodziectwo lub wnętrstwo u chłopców, albo obniżony wskaźnik AGI (analno-genitalny indeks), który jest charakterystyczny jako cecha feminizacji noworodka płci męskiej poddanej ekspozycji na ftalany [11].

Udowodniono przechodzenie tych związków chemicznych ze środowiska do ludzi na podstawie bardzo licznych badań, a co najbardziej interesuje nas to to, że również w Polsce stwierdzono ich powszechne występowanie i to, że w miarę wieku w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego kobiety gromadzi się i wzrasta poziom chloroorganicznych insektycydów, jak DDT i pochodnej DDE (akumulacja środowiskowa mimo wycofania z użycia), beta-HCH i u kobiet w wieku powyżej 50 lat poziom ten jest 2,1 do 3,6 razy wyższy niż u kobiet poniżej 39 r.ż. [12]. To ważna informacja wskazująca na preferencję karmienia naturalnego przez bardziej młode matki i w ogóle wczesnego macierzyństwa, zanim dojdzie do potencjalnie niebezpiecznej akumulacji chemikaliów w organizmie.

Postnatalny kontakt z tymi chemikaliami zawartymi w wielu przedmiotach, jak zabawki, ubrania, plastyki, kosmetyki, materiały budowlane, opakowania, skażona żywność i inne, może być przyczyną alergii skórnej, odczynów neurotoksycznych, a nawet nowotworów.

W USA proponuje się zakaz stosowania w przemyśle bisfenolu od 1 lipca 2010 r. mimo wielkiego oporu ze strony producentów tej substancji używanej w dużych ilościach m.in. do powlekania wnętrza puszek konserwowych i wytwarzania przedmiotów plastikowych, jak pojemniki na napoje i żywność dla dzieci poniżej 3 lat, garnuszki, butelki dla niemowląt i puszki z płynnymi odżywkami. Na rynku europejskim i w Polsce butelki dla niemowląt są jednak wytwarzane z politereftalanu etylowego (PET) i nie zawierają bisfenolu (wg informacji z Polskiej Federacji Konsumentów Żywności), jednak nie wszyscy producenci poddają swoje wyroby ocenie zdrowotnej. W Unii Europejskiej wspomniane chemikalia, jak DEHP, DBP, BBP, nie mogą być użyte w produkcji zabawek i artykułów dla dzieci. Materiały medyczne, np. cewniki dożylnie, które zawierają plastifikator zmiękczający plastik (DEHP – Di(2-ethylhexylphtalate), muszą być oznakowane zgodnie z European Medical Devices Directive. Powstają już oddziały szpitalne dla wcześniaków i noworodków wolne od PCB i pochodnych (np. w Wiedniu). Dyrektywa europejska wyklucza 3 ftalany (DEHP, DBP, BBP) z produkcji zabawek dla

dzieci w wieku do 3 lat, które mogą być brane do ust przez dziecko.

W poradnictwie, przede wszystkim lekarski wywiad środowiskowy ma znaczenie w ustaleniu rozpoznania narażenia lub zatrucia, a następnie szczególne toksykologiczne badania laboratoryjne. Zanim jednak dojdzie do patologii, znacznie bardziej korzystnie byłoby działać zapobiegawczo, być ostrożnym i czujnym wobec syntetycznych substancji chemicznych, unikać kontaktu z nimi, w miarę możliwości zasięgać miarodajnych opinii, m.in. PZH, Urzędu Ochrony Konkurencji i Konsumentów (UOKiK) i na portalach internetowych.

Według Narodowego Programu Toksykologicznego USA w mikrofalówkach nie należy ogrzewać plastikowych naczyń ani żywności opakowanej w plastik, raczej podgrzewać na talerzu, nie używać butelek polikarbonowych, lecz alternatywnie butelek ze szkła lub stali nierdzewnej, zamiast kubków plastikowych stosować szklane lub por-

celanowe, unikać konserw w puszkach, kupować towary świeże lub mrożone. Te zalecenia są istotne również dla kobiet w ciąży, powinny być propagowane przez lekarzy rodzinnych. Przy zakupie zabawek i odzieży należy preferować produkty o znanym pochodzeniu i raczej mniej barwne, nie nadużywać kosmetyków, szczególnie o intensywnym zapachu, nie używać insektycydów i pestycydów w zamkniętych pomieszczeniach (spreje przeciw komarom, muchom, mszycom, szczególnie w obecności dzieci (białaczki!). Stare zasady ogólnej higieny (mycie głowy, rąk, zmiana odzieży w domu) nabierają obecnie jeszcze większego znaczenia – nie tylko profilaktyki przeciw zakażeniom, lecz także przeciw skażeniom chemicznym.

Lekarze rodinni i pediatrzy powinni stale udoskonalać swoją świadomość ekologiczną i środowiskową, a znajomość nowej wiedzy o życiu w zdrowiu w dobie technicyzacji i chemizacji powinna być nakazem współczesności.

Piśmiennictwo

1. Smith R, Corvalán CF, Kjellström T. How Much Global Ill Health Is Attributable to Environmental Factors? *Epidemiology* 1999; 10(5): 573–584.
2. Moore KL. *Clinically oriented embryology*. Philadelphia: WB Saunders Comp.; 1973.
3. Dietert RR, Etzel RA, Chen D, et al. Workshop to Identify Critical Windows of Exposure for Children's Health: Immune and Respiratory Systems Work Group Summary. *Envir Health Perspec* 2000; 108(Suppl. 3): 483–490.
4. Kurpas D, Rudkowski Z, Hans-Wytrychowska A. Usefulness of the Green Page Environmental Health Diagnostics in the medical assessment of the environmental health risks in children. *J Hyg Environ Health* (w druku).
5. Licari L, Nemer G, Tamburlini G. Children's Health and Environment. Developing action plans.(draft) WHO Regio Office Europe 2004.
6. Baron ME, et al. Bronchiolitis. *Prim Care* 1996; 23: 805. www.vh.org/pediatric/provider/pediatrics/ElectricAirway/Diagrams/AirwayDlaneterEdema.jpg.
7. Tamburlini G. *Children's special vulnerability to environment – a review of evidence*. *Environm. Issue, Report* 29, WHO–EEA, Copenhagen 2002.
8. Geiser M, Rothen-Rutishaar B, Kapp N, et al. Ultrafines particles cross cellular membranes by nonphagocytic mechanism in lungs and cultured cells. *Environm Health Perspec* 2005; 113, 11: 1555–1560.
9. Ning LI, Sioutas C, Cho A, Schmitz D, et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environm Health Perspec* 2003; 111, 4: 455–456.
10. Jędrychowski W, Bendkowska I, Flak E, et al. Estimated risk for altered fetal growth resulting from exposure to fine particles during pregnancy: an epidemiologic prospective cohort. Study in Poland. *Environm Health Perspec* 2004; 112, 14: 1398–1402.
11. Swan Shanna H, Main KM, Fan L, et al. Decrease in Anogenital Distance among Male Infants with Prenatal Phthalate Exposure. *Environm Health Perspec* 2005; 113, 8: 1056–1061.
12. Strusiński P, Ludwicki JK, Góralczyk K, i wsp. Stężenie insektycydów chloroorganicznych w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego kobiet w latach 1997–2001. *Roczniki PZH* 2002; 53, 3: 221–230.

Adres do korespondencji:

Prof. dr med. hab. Zbigniew Rudkowski
ul. W. Męcińskiego 20
53-209 Wrocław
Tel.: 609 822-554
E-mail: zbig.rud@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Opieka nad chorym dializowanym
w ramach praktyki lekarza rodzinnegoChronically dialyzed patients – rudiments of treatment
for family doctorsBARTOSZ J. SAPILAK^{1, A-F}, MONIKA MELON-SAPILAK^{2, A-E},
MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{1, B-D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, G}¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu
Kierownik: płk dr hab. Włodzimierz MolendaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przewlekła choroba nerek (PChN) wymieniana jest jako jedna z chorób cywilizacyjnych. Mimo oczywistych kryteriów rozpoznania nazbyt rzadko jest prawidłowo rozpoznawana, ponieważ jej przebieg w początkowym stadium jest zazwyczaj powolny i skryty. Szacuje się, iż w Polsce na wszystkie stadia PChN choruje około 4,5 mln pacjentów i liczba ta systematycznie rośnie. W pracy przedstawiamy najistotniejsze zalecenia terapeutyczne istotne dla lekarza POZ podczas leczenia kolejnych okresów PChN, ze szczególnym uwzględnieniem okresu hemodializoterapii. Opisujemy także metody wyliczania przybliżonej wartości przesączania kłębuszkowego, wskazówki i zasady opieki nad chorym przewlekle dializowanym i jego rodziną przydatne dla lekarzy rodzinnych.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, dializoterapia, lekarz rodzinny.

Summary Chronic kidney disease (CKD) is a civilization disease. Despite clear criteria CKD is still undiagnosed as its progress is slow and hidden. We estimate there are 4.5 million patients suffering different stadia of chronic kidney disease, and the number is systematically increasing. In the paper we review most important therapeutic rules important for GPs during different stages of end-stage renal disease, especially those on dialysis. We also explain how to estimate GFR. We discuss principles of medical care over hemodialysed patients and their families.

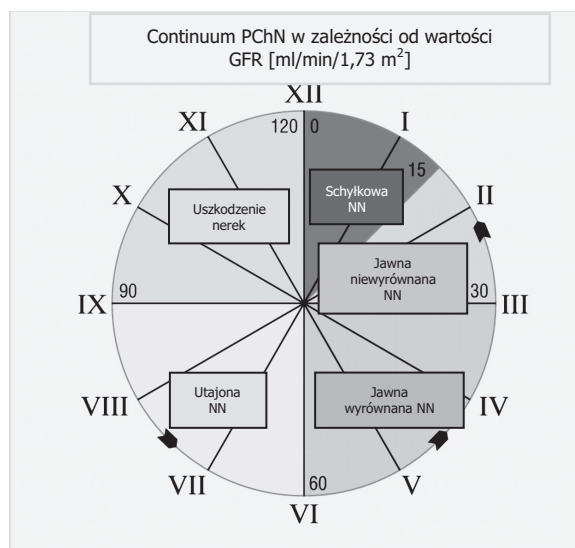
Key words: chronic kidney disease, dialysis, family doctor.

Przewlekła choroba nerek (PChN) wymieniana jest jako jedna z chorób cywilizacyjnych. Mimo jasnych kryteriów rozpoznania nazbyt rzadko jest prawidłowo rozpoznawana, ponieważ jej przebieg, w początkowym stadium, jest zazwyczaj powolny i skryty. Szacuje się, iż w Polsce na wszystkie stadia PChN choruje około 4,5 mln pacjentów i liczba ta systematycznie wzrasta, co związane jest ze zwiększającą się częstością występowania schorzeń potencjalnie prowadzących do pogorszenia funkcji nerek, takich jak: cukrzyca, kłębuszkowe zapalenie nerek i nadciśnienie tętnicze. Jednocześnie rokrocznie w Polsce przybywa około 120 chorych leczonych dializoterapią w przeliczeniu na 1 mln mieszkańców [1], czyli około 4800 pacjentów.

Definicja PChN została ustalona w 2002 r. przez ekspertów Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) [2] i Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) [3]. W wersji zaak-

ceptowanej przez polskich nefrologów brzmi ona następująco: „Przewlekła choroba nerek (PChN) to wieloobjawowy zespół chorobowy powstały w wyniku trwałego uszkodzenia lub zmniejszenia liczby czynnych nefronów niszczonych przez różnorodne procesy chorobowe toczące się w miększu nerek”. W zależności od wielkości przesączania kłębuszkowego (GFR) wyróżnia się 5 praktycznych stadiów PChN (ryc. 1).

W stadium I GFR jest co najmniej równy 90 ml/min/1,73 m², uszkodzenie nerek widoczne jest w badaniach obrazowych bądź przejawia się albuminurią, białkomoczem lub krwinkomoczem i utrzymuje się minimum przez 3 miesiące. Stadium II to uszkodzenie nerek z łagodnym obniżeniem GFR do wartości 60–89 ml/min/1,73 m², by spełnić kryteria rozpoznania PChN. Także w tym stadium muszą występować inne niż obniżenie GFR cechy uszkodzenia nerek. W stadium III, odpowia-



Rycina 1. Stadia PChN w zależności od wartości GFR

jącym wyrównanej niewydolności nerek, do postawienia rozpoznania wystarczy trwale obniżony GFR do wartości 30–59 ml/min/1,73 m². Stadia IV i V to odpowiednio niewyrównana (GFR = 15–29 ml/min/1,73 m²) i schyłkowa (GFR < 15 ml/min/1,73 m²) niewydolność nerek. W stadium V pacjent powinien być leczony nerkozastępczo i obecnie w Polsce nie ma problemu z dostępnością do jednej z form terapii nerkozastępczej – klasycznej dializoterapii, dializy otrzewnowej i przeszczepienia nerki.

Rolą lekarza rodzinnego (LR) jest z jednej strony odpowiednio wczesne wykrywanie PChN, a następnie – przez właściwe monitorowanie funkcji nerek – leczenie i kierowanie na konsultacje nefrologiczne spowalnianie progresji choroby. Jednocześnie w zaawansowanym stadium PChN, gdy podjęto leczenie nerkozastępcze, LR powinien zadbać o koordynację leczenia pacjenta, dbanie o poprawę jego jakości życia (QoL) oraz diagnozowanie zaburzeń depresyjno-lękowych.

Monitorowanie funkcji nerek

W ramach praktyki LR zalecane jest okresowe monitorowanie stężenia kreatyniny w surowicy, mikroalbuminurii, ogólnego badania moczu i USG jamy brzusznej. Do skutecznego monitorowania funkcji nerek niezbędne jest wyrobienie w sobie nawyku wyliczania przybliżonej wartości przesączania kłębuszkowego (eGFR), gdyż sama wartość stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy często są nieadekwatne do stopnia uszkodzenia nerek. Oszacowanie GFR służy zakwalifikowaniu pacjenta z PChN do odpowiedniego stadium choroby. Jeśli eGFR jest obniżony, można rozpoznać PChN bez względu na brak współistniejących cech

uszkodzenia nerek w badaniach obrazowych czy laboratoryjnych. Rozpoznanie PChN w I stadium, z prawidłową bądź podwyższoną funkcją filtracyjną nerek, można jednak ustalić dopiero po stwierdzeniu zmian w badaniach laboratoryjnych lub obrazowych.

Obecnie propaguje się kilka sposobów określenia filtracji kłębuszkowej. Najstarszą metodą jest wyliczanie klirensu kreatyniny ze wzoru Cockcrofta-Gaulta. Najprostsza, powszechnie stosowana metoda, opiera się na zaleceniach MDRD 4 (Modification of Diet in Renal Disease Study Group), często jest wyliczana automatycznie przez laboratorium. Uwzględnia ona jedynie wiek i płeć pacjenta (zawarte w numerze PESEL) oraz poziom kreatyniny w surowicy (tab. 1). Liczne modyfikacje MDRD uwzględniają także wagę pacjenta i poziom mocznika w surowicy. We wszystkich przypadkach do obliczeń powinno się uwzględnić wyliczoną należną masę ciała. Jest to szczególnie istotne u osób otyłych. U dzieci zaleca się stosowanie wzoru Szwartza (tab. 1).

W zależności od przyjętej metody szacowania wyliczone wyniki eGFR będą różniły się między sobą – wzór Cockcrofta-Gaulta lepiej odda klirens kreatyniny u osób w wieku podeszłym i z małym uszkodzeniem nefronu, gdyż zawyża wynik klirensu u chorych z prawidłową funkcją nerek oraz w przypadku hiperinflacji. Metoda MDRD 4 bardziej sprawdzi się u chorych poniżej 60. r.ż., chorych cukrzycowych i po przeszczepie nerki. Wynika to z zasadniczej różnicy między metoda-

Tabela 1. Fragment pliku MS Excel z zaprogramowanymi danymi kalkulatora eGFR własnego projektu

Wiek	74
Płeć: m = 1, k = 0,85	0,85
Masa ciała (u otyłych należąca)	70
Wzrost	160
Stężenie kreatyniny [mg%]	0,97
Stężenie mocznika w surowicy [mg%]	85,0
Stężenie albumin w surowicy [mg%]	2,00
BMI	27,3
BSA	2,13
Klirens kreatyniny [ml/min/1,73 m ²]	51,4
Klirens kreatyniny BSA [ml/min/1,73 m ²]	45,7
eGFR MDRD 4	56,1
eGFR MDRD 7+a	48,1
eGFR MDRD POL	61,4

Tabela 2. Wzory pozwalające wyliczyć filtrację kłębuszkową

Nazwa metody	Wzór matematyczny
Wzór Cockcrofta-Gaulta	$C_{kr} = (140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała} / P_{kr} \times 0,72 \times \text{współczynnik płci}^*$
MDRD 4	$eGFR = 175 \times P_{kr}^{-1,154} \times \text{wiek}^{-203} \times \text{współczynnik płci}$
MDRD 7a	$eGFR = 170 \times P_{kr}^{-0,999} \times \text{wiek}^{-176} \times \text{BUN}^{-0,17} \times \text{alb}^{-0,318} \times \text{współczynnik płci}^{**}$
Wzór Szwartza	$eGFR = 0,55 \times \text{długość ciała} / P_{kr}$

P_{kr} – stężenie kreatyniny w surowicy w mg/dl, BUN – stężenie azotu mocznikowego w surowicy w mg/dl.

alb – stężenie albuminy w surowicy w g/dl, C_{kr} – klirens kreatyniny.

* współczynnik płci – u kobiet 0,85, u mężczyzn 1,0, ** współczynnik płci – u kobiet 0,762, u mężczyzn 1,0.

mi – punktem odniesienia dla ustalenia równania MDRD był GFR oznaczony metodą izotopową, a dla wzoru Cockcrofta-Gaulta – klirens endogennej kreatyniny.

Ponieważ w każdym z omawianych przypadków niezbędne są zaawansowane obliczenia matematyczne, można skorzystać ze specjalnego kalkulatora dostarczanego przez firmy farmaceutyczne lub zamieszczonego wirtualnie na stronach internetowych, np. pod adresem: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.cfm. Wygodnie jednak jest opracować własny poszerzony kalkulator w arkuszu kalkulacyjnym, w którym zamieścimy jednocześnie kilka narzędzi wyliczających eGFR. Dzięki temu uzyska się możliwość wyboru optymalnego narzędzia w zależności od indywidualnych cech pacjenta (tab. 2).

Ogólne badanie moczu z oceną białkomoczu oraz osadu moczu jest dobrym, nieobciążającym pacjenta, niskokosztocłonnym badaniem przesiewowym w PChN. Dzięki powszechności stosowania odgrywa ono nadal istotną rolę we wczesnym rozpoznawaniu tej choroby.

Ponieważ w standardowym badaniu moczu nie jesteśmy w stanie ocenić niewielkich ilości albumin, dodatkowo powinno być ono poszerzone o wykonanie testu w kierunku mikroalbuminurii. Za wynik dodatni uznaje się wartość ≥ 30 mg% w dobowej zbiorce moczu i ≥ 20 mg% w pojedynczej porcji moczu. Oznaczenie można wykonać czułym testem paskowym (czas oznaczenia ok. 1 minuty) lub za pomocą jednego z dostępnych mikroanalizatorów.

Wśród badań obrazowych wiodącą rolę odgrywa ultrasonografia jamy brzusznej, głównie z powodu bezpieczeństwa, dostępności, niskich kosztów, możliwości wykonania niezależnie od zaawansowania PChN i możliwości wielokrotnego powtarzania badania.

LR wpływa na przebieg leczenia nerkozastępczego dwukrotnie. Po raz pierwszy, gdy decyduje o skierowaniu pacjenta z rozpoznaną PChN do nefrologa i następnie współpracuje we wstępnej

fazie leczenia ze specjalistą. Po raz drugi, gdy chory już jako osoba dializowana pojawia się powtórnie w gabinecie lekarskim.

Dopóki filtracja kłębuszkowa (GFR) utrzymuje się powyżej 60 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała (ryc. 1) pacjent może pozostawać pod opieką lekarza POZ, poniżej tych wartości wskazana jest stała opieka nefrologiczna, a jest ona obowiązkowa przy GFR niższym niż 30 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała.

Leczenie PChN uzależnione jest od stadium zaawansowania choroby. W okresie utajonej niewydolności fundamentalne znaczenie ma zapobieganie rozwojowi PChN przez optymalizację i intensyfikację leczenia nefropatii i schorzeń będących jej pierwotną przyczyną. Należy dążyć do obniżenia białkomoczu poniżej 1 g/dobę, a docelowo poniżej 0,3 g/dobę, oraz obniżenia ciśnienia tętniczego do wartości 130/80 mm Hg (120/75 mm Hg u chorych z białkomoczem lub chorych na cukrzycę). Lekami z wyboru w takich przypadkach są inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptorów AT₁ angiotensyny II. W pierwszym okresie leczenia z leków moczopędnych zastosowanie znajduje indapamid i leki tiazydowe, w dalszych diuretyki pętlowe. Zalecane wartości lipidogramu są w PChN około 10% bardziej restrykcyjne niż dla populacji osób zdrowych. W terapii zazwyczaj stosuje się statyny. Dieta chorego powinna być niskosodowa, o wartości energetycznej 30–35 kcal/kg masy ciała/dobę. Należy ograniczyć spożycie białka do 0,8–1,0 g/kg masy ciała/dobę i tłuszczów prostych.

Wraz z pogłębianiem się niewydolności nerek należy aktywnie przeciwdziałać kolejno pojawiającym się powikłaniom. W myśl ostatnich zaleceń, suplementując żelazo i podając podskórnie czynnik erytropoetyczny bardzo wczesnie należy rozpocząć leczenie niedokrwistości. Rekomendowane obecnie wartości hemoglobiny to 11–12 g% [4, 5]. Przez ograniczenie spożycia fosforanów i ewentualne zmniejszanie ich wchłaniania z przewodu pokarmowego dąży się do utrzymania ich stężenia w surowicy między 3,5 i 5,6 mg%. Suplementacja

witaminy D₃ lub jej analogów ułatwia utrzymanie stężenia wapnia w granicach 8,5–10,5 mg%, a stężenia parathormonu natywnego w zakresie 100–200 pg/ml. Istotne jest wczesne wykrywanie i zwalczanie stanów zapalnych.

Z odpowiednim wyprzedzeniem należy rozpocząć przygotowywanie pacjenta do leczenia dializami – istotną rolę odgrywa edukacja oraz psychologiczne przygotowanie pacjenta. Wczesne, planowe kierowanie do leczenia nerkozastępczego pozytywnie koreluje z poziomem jakości życia [6, 7], niższym poziomem zaburzeń afektywnych [8] oraz lepszą adaptacją chorych do tej formy leczenia. Leczenie nerkozastępcze należy rozpocząć już przy klirensie kreatyniny oscylującym między 9 a 14 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała.

Opieka nad pacjentem dializowanym

Liczba chorych leczonych nerkozastępczo w Polsce systematycznie wzrasta. Największą grupę stanowią pacjenci z PChN leczeni powtarzalną hemodializą, mniej liczną grupę stanowią leczeni dializą otrzewnową i przeszczepem nerki. Dotychczasowa praktyka wskazuje, iż pacjent zakwalifikowany do leczenia powtarzanej dializoterapią zazwyczaj uzyskuje w zasadzie pełne zaopatrzenie medyczne w ramach poradni nefrologicznej bądź w ramach stacji dializ. Sytuacja ta podyktowana jest czasochłonnością zabiegu dializy, przewlekłości terapii oraz nie najlepszym stanem psychicznym i fizycznym dializowanych pacjentów. Nefrolodzy mając na uwadze dobro pacjenta, starają się ograniczyć potrzebę konsultacji lekarskich poza stacją dializ. Jednakże wraz ze stałym zwiększaniem się liczby centrów dializacyjnych, wydłużaniem się czasu przeżycia tej grupy chorych coraz częściej również LR ma możliwość konsultacji i leczenia tych pacjentów zarówno w gabinecie, jak i podczas wizyt domowych. Warto zatem zaznajomić się z najczęstszymi problemami zdrowotnymi tej grupy chorych.

Jakość życia, stan psychiczny chorych

Pacjenci przewlekłe hemodializowani (HD) należą do nielicznej grupy chorych, która na wiele lat – niejednokrotnie dożywotnio – skazana jest na przewlekłe leczenie stacjonarne. Procedura lecznicza, wraz z transportem, wymaga poświęcania dializoterapii od 6 do 8 godzin dziennie, przez prawie połowę dni w roku. Podjęcie tej formy terapii wymusza istotną zmianę stylu życia chorego i obniża jego jakość, wiąże się ona również z wieloma działaniami niepożądanymi, sprzyja rozwojowi depresji, objawów lękowych oraz zaburzeń snu.

Według badań własnych jedynie około 5% chorych przewlekłe leczonych hemodializą pozostaje aktywnych zawodowo [11].

Jak już wspomniano, chorzy dializowani w ramach stacji dializ korzystają z pełnej opieki medycznej. Obejmuje ona okresowe badania laboratoryjne i bardzo często wszystkie niezbędne konsultacje specjalistyczne. Z naszych obserwacji wynika jednak, że ze względu na brak ustalonych jednolitych standardów prowadzenia okresowej diagnostyki zaburzeń psychicznych na stacjach dializ znaczna część przypadków zaburzeń depresyjnych i lękowych umyka uwadze personelu stacji dializ. Dodatkowo niechęć części pacjentów do inicjacji leczenia przeciwdepresyjnego i przeciwłękowego sprawia, iż ostatecznie zaledwie kilkanaście procent chorych stosuje właściwe leczenie.

Badając chorego HD w gabinecie LR, należy zatem każdorazowo zwrócić uwagę na jego nastrój. Jest to tym istotniejsze, że depresja w znacznym stopniu upośledza jakość życia i samopoczucie, nasila odczuwane przez chorego dolegliwości somatyczne, osłabia mechanizmy obronne organizmu i redukuje wolę przeżycia. Może również sprzyjać myślom i tendencjom samobójczym. Bez zredukowania objawów depresyjnych skuteczna poprawa tych parametrów jest często nieskuteczna. Na podstawie własnych badań [9–11] potwierdziliśmy objawy depresyjne u 48–60% chorych, a objawy lękowe u 29–42% polskich pacjentów leczonych hemodializą. W grupie tej dominowały łagodne i miernie nasilone zaburzenia nastroju, ciężka depresja bądź nasilony lęk; prezentowało to kilkanaście procent przebadanych pacjentów.

W przypadku rozpoznania zaburzeń depresyjnych należy zmotywować chorego do podjęcia próby leczenia farmakologicznego. Praktyka wskazuje, że w grupie chorych HD ta forma leczenia jest skuteczna i zazwyczaj po 12 tygodniach kuracji dochodzi do obniżenia poziomu depresji o połowę [12–14]. Leczenie fluoksetyną w standardowej dawce 20 mg nie wymaga u chorych HD modyfikacji dawki i jest skuteczne aż u 2/3 z nich. Próby psychoterapii grupowej wykazywały zmienną skuteczność kliniczną.

Wybór konkretnego specyfiku jest zindywidualizowany i zależy od obrazu klinicznego depresji, wieku pacjenta, jego stanu somatycznego, schorzeń towarzyszących, przebiegu dotychczasowego leczenia, tolerancji preparatu, jego ceny. W przypadku leczenia depresji u chorych dializowanych istotna jest znajomość zmian stężenia leku w surowicy krwi wywołanych dializoterapią. W tej grupie pacjentów najchętniej stosowane są preparaty mocno wiążące się z białkami osocza, co zapobiega ich przyspieszonej eliminacji w trakcie dializoterapii. Leki takie nie wymagają modyfikacji dawki u większości pacjentów stacji dializ. Do najszerzej przebadanych leków spełniających ten

wymóg należą inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI). Ze względu na wąski margines terapeutyczny ostrożnie, w tej grupie pacjentów, powinny być stosowane preparaty trójpierścieniowe. Dawka 3–5-krotnie większa od maksymalnej jest zwykle toksyczna, a niewiele większa może doprowadzić do zgonu chorego. Ma to istotne implikacje, jeśli weźmie się pod uwagę, iż według naszych badań około 10% polskich pacjentów dializowanych wyraża różnie nasilone myśli samobójcze. Zarówno lekarz, jak i pacjent muszą być świadomi, że objawów poprawy można oczekiwać najwcześniej po 2–4 tygodniach terapii, a skuteczne leczenie powinno być kontynuowane przez co najmniej 6 miesięcy, po ustąpieniu objawów choroby. Pacjent powinien być poinformowany o możliwym nawrocie depresji i konieczności ponownego podjęcia leczenia.

Zaburzenia lękowe wywołują u chorych dializowanych niepokój oraz nasilone zaburzenia snu. Pacjenci ci przyjmują w związku z tym często bardzo wysokie dawki leków nasennych. Własne obserwacje wskazują, że stosując leczenie anksjolityczne udaje się zarówno poprawić jakość i głębokość snu, jak również znacząco zmniejszyć stosowanie środków nasennych.

Częstym powikłaniem PChN i dializoterapii jest przewlekła niedokrwistość wynikająca głównie z niedoboru endogennej erytropoetyny. Optymalnym sposobem terapii jest skuteczne leczenie egzogennymi czynnikami stymulującymi erytropoezę. Jeżeli leczenie erytropoetyną nie przynosi oczekiwanego rezultatu, należy rozważyć inne przyczyny tego stanu, np. mogą to być:

- niedobór żelaza,
- niedobór kwasu foliowego lub witaminy B₁₂,
- współistniejące zakażenie lub stan zapalny,
- upośledzenie czynności szpiku kostnego,
- zbyt mała dawka erytropoetyny.

Nadczynność przytarczyc

Niedobór aktywnej postaci witaminy D i hiperfosfatemia są przyczynami wtórnej nadczynności przytarczyc, zwiększonego obrotu kostnego i *osteitis fibrosa cystica*. Leczenie chorych z wtórną nadczynnością przytarczyc obejmuje:

- zapobieganie hiperfosfatemii przez ograniczenie podaży fosforanów w diecie (< 800 mg/d.) oraz podaż związków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym (węglan i octan wapnia),
- substytucję kalcytriolu,
- zastosowanie odpowiedniego stężenia wapnia w płynach dializacyjnych,
- w ostateczności należy rozważyć paratyreoidektomię.

Odmienną postacią osteodystrofii nerkowej jest adynamiczna choroba kości związana z niskim ob-

rotem kostnym, która w sposób szczególny sprzyja kalcyfikacji naczyń.

Nadciśnienie

LR powinien również każdorazowo kontrolować wartości ciśnienia tętniczego krwi pacjenta HD. W tej grupie chorych konieczna jest intensywna kontrola jego wartości. U pacjentów dializowanych metody nefarmakologiczne zwykle nie wystarczają do uzyskania docelowych wartości ciśnienia tętniczego i często konieczna jest terapia wielolekowa. Istotne jest zaznajomienie się z właściwościami farmakokinetycznymi leków podczas leczenia dializoterapią i odpowiednia modyfikacja dawki. W przeciwieństwie bowiem do niewydolności nerek, w której wraz ze spadkiem wartości GFR należy zredukować dawki leków, u chorego dializowanego w wielu przypadkach należy zwiększyć stosowaną dawkę, gdyż lek może być szybko usunięty podczas zabiegu hemodializy. Lekami z wyboru są zazwyczaj inhibitory konwertazy angiotensyny i sartany.

Świąd

Świąd stanowi problem około 70–80% pacjentów przewlekłe dializowanych. Może być napadowy lub ciągły, uogólniony lub miejscowy. Jest zazwyczaj najbardziej dokuczliwy latem, prawdopodobnie z powodu wzrostu temperatury skóry, powodującego obniżenie progu odczuwania swędzenia. Istnieje kilka hipotez tłumaczących zwiększone odczuwanie świądu u chorych HD. Postuluje się, iż może być ono związane ze zwiększeniem stężenia histaminy i magnezu w surowicy oraz substancji P w zakończeniach nerwowych typu C. Świąd może również wywoływać towarzysząca dializoterapii nadczynność przytarczyc. Nie ma jednego skutecznego sposobu postępowania we wszystkich przypadkach świądu. Najważniejsza jest regularna, intensywna i efektywna dializa, stosowanie błon dializacyjnych niepowodujących pobudzenia układu dopełniacza i przestrzeganie zaleceń dietetycznych. Jeśli takie postępowanie nie jest skuteczne, należy zapewnić odpowiednie nawilżenie skóry. W leczeniu można wykorzystać np. ketotifen, cholestyraminę czy naltrekson. Najskuteczniejszą metodą terapii jest przeszczep nerki, który może zapewnić całkowite pozbycie się świądu.

Dieta i ograniczenia

Jednym z istotnych problemów klinicznych występujących u pacjentów HD są zaburzenia

stanu odżywiania. Udowodniono, że zaburzenia odżywiania są przyczyną gorszej jakości życia, obniżonej sprawności fizycznej i umysłowej, pogorszonego łaknienia, zaburzeń snu. Są przyczyną osłabienia odporności komórkowej i humoralnej, nasilających się infekcji, dłuższych hospitalizacji i zwiększonej śmiertelności. Obecnie nie zaleca się już diet z restrykcją białka w diecie. Dieta pacjenta powinna być indywidualnie dostosowana do dawki dializy, stanu chorego i schorzeń współistniejących. Jej kaloryczność powinna wynosić minimum 30 kcal/kg, a zawartość pełnowartościowego białka 1,2–1,4 g/kg. Uzupełnieniem diety powinny być witaminy z grupy B i niewielkie ilości witaminy C. Nie powinno podawać się natomiast witaminy A, E i K. Suplementacja witaminy D powinna być uzależniona od poziomu parathormonu i gospodarki wapniowo-fosforanowej pacjenta. Przeciwwskazane są preparaty wielowitaminowe, gdyż ich skład nie odpowiada potrzebom chorych HD. Ponadto dieta powinna być niskosodowa i niskofosforanowa. Istotne jest też zachowanie dyscypliny w ograniczaniu spożycia płynów.

Zwalczanie infekcji

Infekcje stanowią drugą po powikłaniach sercowo-naczyniowych przyczynę zgonów. Do infekcji dochodzi w wyniku dysfunkcji układu odpornościowego, która objawia się upośledzeniem chemotaksji i fagocytozy przez granulocyty i makrofagi, zmniejszeniem aktywności komórek NK oraz zmniejszeniem liczby i dysfunkcją limfocytów T oraz B. Ponadto zwiększona podatność na zakażenie u niektórych chorych może wynikać również z przeładowania ustroju żelazem.

Podczas kontaktu z chorym HD, LR zawsze jest zobligowany do zebrania wywiadu ukierunkowanego na wykrycie ostrych i przewlekłych infekcji. Przydatnymi badaniami są ogólne badanie moczu, morfologia, OB, CRP oraz posiewy. Jednakże powikłania infekcyjne zazwyczaj przebiegają skąpoobjawowo. Często dotyczą dostępu naczyniowego – przetoki żyłno-tętniczej lub cewnika zakładanego do dużych naczyń żylnych. W sposób szczególny dotyczy to pacjentów, u których dostęp naczyniowy stanowi cewnik naczyniowy tymczasowy.

Najczęstszymi powikłaniami wynikającymi z bakteriemii „odcewnikowej” są:

- bakteryjne zapalenie wsierdzia,
- zapalenie kości i szpiku,
- ropnie przerzutowe,
- sepsa,
- nierzadko zgon pacjenta.

W celu zmniejszenia zagrożenia infekcjami „odcewnikowymi” konieczne jest wczesne planowanie wykonania dostępu naczyniowego oraz właściwa opieka nad przetoką i poprawne jej użytkowanie.

W szczególności konieczne jest wykonanie posiewów krwi pobranej z cewnika i z żyły obwodowej w przypadku każdego podejrzenia bakteriemii związanej z cewnikiem (gorączka) oraz następcza systemowa antybiotykoterapia o szerokim zakresie działania (np. wankomycyna), ponieważ do 40% infekcji wywołanych jest bakteriami Gram-ujemnymi.

Nie należy zapominać, iż badając pacjenta HD lekarz rodzinny zawsze powinien mieć na uwadze przestrzeganie zasad aseptyki, gdyż znaczny odsetek chorych jest nosicielami wirusa wzw typu B, C lub HIV.

Cukrzyca

Najczęstszą przyczyną PChN i dializoterapii jest cukrzyca i jej powikłania. Zadaniem LR będzie zatem czuwanie nad monitorowaniem stężenia glikemii i wartości HbA_{1c} w celu optymalizacji leczenia przeciwcukrzycowego, zachęcanie pacjentów do adekwatnego do stanu zdrowia wysiłku fizycznego i przestrzegania diety oraz okresowe kierowanie chorych do poradni diabetologicznej.

Libido

U chorych leczonych powtarzanymi dializami stwierdza się często obniżenie libido, impotencję i zaburzenia płodności. Wynikają one z zaburzeń hormonalnych – obniżenie stężenia hormonów testosteronu, progesteronu i estrogenów – a także neuropatii autonomicznej, niewydolności naczyniowej i mogą być wywołane przyjmowaniem niektórych leków, np. β-adrenolityków. Hiperprolaktynemia może się objawiać mlekotokiem u kobiet i ginekomastią u mężczyzn, poddaje się ona leczeniu bromokryptyną. U kobiet często występują ponadto wtórny brak miesiączki i cykle bezowulacyjne.

LR ze względu na charakter sprawowanej opieki ma unikatową możliwość personalizacji opieki nad pacjentem dializowanym. Jest ona nieodzowna do osiągnięcia wysokiej jakości opieki, poprawy zadowolenia chorego i poprawy jego jakości życia (QoL). W codziennej opiece nad chorym dializowanym powinno się zwracać uwagę na propagowanie prozdrowotnego trybu życia i zwalczanie modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, takich jak:

- nikotynizm,
- nadwaga,
- hipercholesterolemia,
- nadciśnienie tętnicze,
- przewodnie,
- brak aktywności fizycznej.

Rehabilitacja

Większość chorych dializowanych prowadzi siedzący tryb życia, jest mało mobilna. Ponadto zabieg hemodializy wykonywany w pozycji leżącej sprawia, iż pacjent spędza w bezruchu rocznie około 700 godzin dodatkowo (prawie miesiąc). W tej grupie chorych obserwuje się fizjologiczne następstwa braku ruchu, zwłaszcza obniżenie wydolności fizycznej organizmu. Dodatkowo pogłębia to następstwa współistniejących stanów chorobowych.

W następstwie spadku wydolności i powikłań chorób towarzyszących duża liczba chorych HD staje się niedołączna, niekiedy niezdolna nawet do samoobsługi. Stanowi to poważny problem dla opiekunów i zespołów dializujących, znacznie utrudniając pielęgnację i transport. Za spadek wydolności fizycznej są odpowiedzialne przede wszystkim miopatia mocznicowa i niedokrwistość. Miopatia mocznicowa charakteryzuje się zmniejszeniem powierzchni przekroju włókien mięśniowych i spadkiem liczby włókien mięśniowych typu II na rzecz włókien typu I, zmniejszeniem sumarycznego przekroju światła naczyń krwionośnych, co upośledza przepływ krwi w pracujących mięśniach, przyspiesza ich zakwaszenie i występowanie zmęczenia. Niskie stężenie hemoglobiny u chorych z PChN dodatkowo zmniejsza wykorzystanie tlenu przez mięśnie. Neuropatia mocznicowa sprzyja ponadto zaburzeniom przewodnictwa nerwowego, a gromadzące się na skutek niewydolności nerek w organizmie toksyny mocznicowe dodatkowo obniżają siłę skurczową mięśni.

Na sprawność fizyczną ma również wpływ zły stan psychiczny chorego HD. Depresja, a u młodych chorych często wykazywany bunt wobec

nieuleczalnej choroby, mogą skutkować niechęcią w stosunku do zespołu terapeutycznego i nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich. Przez regularny kontakt, rozmowę połączoną z elementami psychoterapii i ewentualną zmianę dotychczasowej terapii u większości chorych przewlekłe dializowanych, ze stabilnym przebiegiem choroby, QoL znacznie się poprawia.

Dawkowanie leków

Dawkowanie leków u pacjenta z PChN powinno być zawsze ściśle dostosowane do wartości GRF. Jednakże u pacjentów leczonych hemodializoterapią mamy do czynienia z nasilonym oczyszczaniem krwi podczas zabiegu dializy. W związku z tym leki słabo związane z białkami będą usuwane znacznie szybciej niż u pacjenta bez niewydolności nerek. W rezultacie dawki niektórych leków powinny zostać zwiększone. Każdorazowo można to sprawdzić w specjalnie wydawanych przewodnikach po farmakodynamice leków u pacjentów dializowanych. Jeżeli LR będzie miał jakiegokolwiek wątpliwości, wygodnie jest skorzystać z konsultacji telefonicznej nefrologa w najbliższym centrum dializoterapii.

Opieka nad rodziną pacjenta

Rzadko poruszonym zagadnieniem jest opieka zespołu LR nad rodziną chorych dializowanych. Istotne jest tu dbanie o stan psychiki członków rodzin, edukacja z zakresu opieki nad chorym dializowanym, jak również zachęcanie do udzielania chorym satysfakcjonującego poziomu wsparcia społecznego.

Piśmiennictwo

1. Klinger M. Współczesne zasady leczenia kłębuszkowych zapaleń nerek. *Post Nauk Med* 2009; 10: 776–781.
2. NKF K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2, Suppl. 1): S1–S266.
3. Levey AS, Eckhardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089–2100.
4. Czekalski S, Rutkowski B, Więcek A. Nowe europejskie zalecenia leczenia niedokrwistości nerkopochodnej (EBPG 2) – komentarz. *Nefrol Dializoter Pol* 2004; 8: 93–95.
5. Locatelli F, Aljama P, Barany P, et al. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(Suppl. 2): 1–47.
6. Caskey FJ, Wordsworth S, Ben T, et al. Early referral and planned initiation of dialysis: what impact on quality of life? *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18(7): 1330–1338.
7. Loos C, Briancon S, Frimat L, et al. Effect of end-stage renal disease on the quality of life of older patients. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(2): 229–233.
8. Takaki J, Nishi T, Shimoyama H, et al. Possible interactive effects of demographic factors and stress coping mechanisms on depression and anxiety in maintenance hemodialysis patients. *J Psychosom Res* 2005; 58(3): 217–223.
9. Sapilak BJ, Steciwko A. Depresja i zaburzenia lękowe występujące w trakcie długotrwałej hemodializoterapii. *Probl Lek* 2004; 43(3–4): 109–114.
10. Sapilak BJ, Kurpas D, Steciwko A, et al. Chronically hemodialysed patients – estimation of their QoL and mental disorders. Is it possible to improve their Quality of Life? In: Ostasiewicz W, editor. *Towards Quality of Life Improvement*. Wrocław: The Publishing House of the Wrocław University of Economics; 2006: 358–379.

11. Sapilak BJ. Ocena nasilenia objawów lękowych i depresyjnych oraz jakości życia chorych przewlekle leczonych nerkozastępczo. [Praca doktorska]. Wrocław: Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu; 2006.
12. Wuerth D, Finkelstein SH, Ciarcia J, et al. Identification and treatment of depression in a cohort of patients maintained on chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(5): 1011–1017.
13. Lee SK, Lee HS, Lee TB, et al. The effects of antidepressant treatment on serum cytokines and nutritional status in hemodialysis patients. *Korean Med Sci* 2004; 19(3): 384–389.
14. Koo JR, Yoon JY, Joo MH, et al. Treatment of depression and effect of antidepressant treatment on nutritional status in chronic hemodialysis patients. *J Med Sci* 2005; 329(1): 1–5.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: 501 148-503

E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przegląd szybkich testów diagnostycznych oznaczających poziom białka C-reaktywnego przydatnych w praktyce lekarza rodzinnego

Review of screening diagnostic tests estimating C-reactive proteins useful in family medicine practice

BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, A-F}, MONIKA MELON-SAPIŁAK^{2, A-E}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, B, C}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu
Kierownik: płk dr hab. Włodzimierz Molenda

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W Polsce lekarz POZ podejmując decyzje terapeutyczne dotyczące infekcji, z konieczności opiera się głównie na zebranej anamnezie i badaniu fizykalnym. Skutkuje to zwiększoną liczbą nietrafionych rozpoznań, często także nadużywaniem antybiotykoterapii. W niniejszym artykule pragniemy przybliżyć dostępną w Polsce ofertę szybkich testów przesiewowych, które ułatwiają podjęcie trafnej decyzji lekarskiej przez określenie stężenia białka C-reaktywnego (CRP) już w trakcie wizyty chorego w gabinecie lekarskim i podczas wizyty domowej. Do oznaczenia stężenia CRP można wykorzystać jakościowe i półilościowe testy paskowe lub refraktometr medyczny. W każdym przypadku do badania niezbędne będzie pobranie do 5–10 µl krwi opuszkowej, a czas wykonania oznaczenia nie przekracza kilku minut.

Słowa kluczowe: testy przesiewowe, CRP, lekarz rodzinny.

Summary In Poland the core model of infection diagnosis relies on anamnesis and physical examination. As a result doctors often misdiagnose their patients and prescribe much more antibiotics than it is needed. In the article the authors describe available in Poland screening tests that allow family doctors to make proper diagnosis and treatment by estimating C-reactive proteins levels during ongoing medical examination. To check CRP level in vein blood a GP can use qualitative, semi-quantitative strip tests or medical refractometer. In all these cases only 5–10 µl of whole blood is needed, and the time spend on the test procedure is shorter than few minutes.

Key words: screening tests, CRP, family doctor.

W Polsce lekarz POZ podejmując decyzje terapeutyczne, z konieczności opiera się głównie na zebranej anamnezie i badaniu fizykalnym. Niekiedy ma dodatkowo do dyspozycji wyniki badań dodatkowych, które rutynowo bądź celowanie, zlecił choremu podczas poprzedniej wizyty w gabinecie, lub które pacjent wykonał podczas pobytu szpitalnego czy na zlecenie specjalisty. Jedyne badania, do wyniku których można mieć dostęp w ciągu kilku minut, to zazwyczaj poziom glikemii i EKG. Część z nas dysponuje dodatkowo spirometrem, niektórzy pulsoksymetrem, w rzadziej przypadkach minilabem.

W niniejszej pracy pragniemy przybliżyć dostępne w kraju szybkie testy do przesiewowego oznaczania poziomu białka C-reaktywnego (CRP),

które ułatwiają podjęcie trafnej decyzji lekarskiej już w trakcie wizyty chorego w gabinecie lekarskim i podczas wizyty domowej.

Wybierając dostępne testy przesiewowe do niniejszego przeglądu, przyjęliśmy następujące kryteria:

- materiał diagnostyczny – krew włośniczkowa,
- łatwość przechowywania i transportu,
- niska czasochłonność procedury,
- całkowity czas oznaczenia < 10 min.

Oznaczenie poziomu białka CRP jest badaniem, które zdecydowanie pozwala zwiększyć trafność decyzji dotyczących terapii infekcji górnych dróg oddechowych. W badaniach własnych [1, 2], które zgodne były z obserwacjami innych badaczy [3–6], wykazano, iż lekarze, opierając się jedynie

na anamnezie i badaniu fizykalnym, nadużywali terapii antybiotykiem – skłonni byli oni zastosować go w przypadku infekcji, które po oznaczeniu poziomu CRP okazały się mieć etiologię wirusową. Jednocześnie inne nasze badanie [7] wykazało, iż również w przypadku infekcji o podłożu bakteryjnym w około 30% przypadków lekarz może błędnie zinterpretować przyczynę infekcji i antybiotyk nie zostałby przepisany bez oznaczenia wyniku CRP.

Do oznaczenia stężenia CRP można wykorzystać jakościowe i półilościowe testy paskowe lub refraktometr medyczny. W każdym przypadku do badania niezbędne będzie pobranie do 5–10 μ l krwi opuszkowej.

Testy paskowe to szybkie immunochromatograficzne testy oparte na technologii przeciwciał monoklonalnych przeciwko ludzkiemu CRP, które połączono z cząsteczkami barwionego lateksu. Po związaniu białka CRP na membranie paska testowego zachodzi reakcja barwna. Badanie pozwala określić poziom CRP, umożliwiając szybką ocenę stanu zapalnego w organizmie. W zależności od przeznaczenia, testy umożliwiają określenie poziomu CRP w zakresie ustalonym przez producenta. Te prostsze oceniają, czy poziom CRP przekracza zadaną granicę, np. 10, 30 lub 60 mg/l, bardziej zaawansowane pozwalają półilościowo określić stężenie, w którym mieści się wartość CRP w 3 lub nawet 4 zakresach:

- 0,2 mg/l – 1 mg/l – 5 mg/l – test dla niemowląt (Actim CRP), czas oznaczenia 5 min,
- 10 mg/l – 40 mg/l – 80 mg/l – testy dla dorosłych (Actim CRP), czas oznaczenia 5 min,
- 10 mg/l – 60 mg/l – (gabControl), czas oznaczenia 10 min,
- 10 mg/l – 30 mg/l – (Keul-o-test), czas oznaczenia 5 min,
- 10 mg/l – 60 mg/l – (Keul-o-test), czas oznaczenia 5 min.

Całkowity czas uzyskania wiarygodnego wyniku oscyluje w zakresie 6–11 minut, ale samo pobranie

materiału i przygotowanie testu zajmuje lekarzowi kilkadziesiąt sekund. Koszt pojedynczego oznaczenia w zależności od producenta i ceny zakupu 10–20 zł. Zaletą testów paskowych jest niewątpliwie stosunkowo niewysoka cena oraz łatwość transportu i przechowywania, które umożliwiają badanie podczas wizyty domowej. Techniczne opracowanie materiału jest nieskomplikowane – nakłucie opuszki, pobranie krwi do kapilary. Wadą wszystkich testów paskowych jest jakościowy bądź co najwyżej półilościowy charakter uzyskanego wyniku, który pozostawia margines błędu przy interpretacji wyniku.

Wykonując badanie za pomocą refraktrometru (NycocardReader II), czas wykonania oznaczeń jest krótszy niż w przypadku testów paskowych (ok. 2 minut), jednak jednocześnie jest to metoda bardziej czasochłonna dla lekarza, wymaga bowiem kalibracji aparatu i poświęcenia około 2 minut na ręczne dodawanie reagentów. Koszt wykonania pojedynczego testu to około 15 zł, ale uwzględnić należy wydatek około 3 tys. zł na zakup analizatora. Choć aparat można przenosić, to nie jest on tak dogodny do transportu, jak pojedynczy pasek testowy. Ponadto producent zaleca, by testy i odczynniki przechowywane były w lodówce, co znacznie redukuje możliwość badania przyłożkowego u pacjenta w domu.

Niewątpliwą jednak zaletą tej formy oznaczeń jest uzyskanie precyzyjnego wyniku ilościowego podanego w liczbach całkowitych, który możemy przedstawić pacjentowi w postaci wydruku oraz możliwość wykonania także innych oznaczeń (mikroalbuminuria, D-dimery, HbA_{1c}) z użyciem tego samego aparatu.

Zarówno testy paskowe, jak i metoda ilościowa są nieskomplikowane i przydatne klinicznie w praktyce lekarzy pierwszego kontaktu. Może je wykonać bezpośrednio lekarz lub przeszkolony personel pomocniczy praktyki. Autorzy pracy w pełni rekomendują szersze niż obecnie wykorzystanie opisanych metod.

Piśmiennictwo

1. Muszyńska A, Steciwo A, Horst-Sikorska W, et al. Przydatność szybkich testów CRP (Nycocard II® CRP) w codziennej pracy lekarza rodzinnego w aspekcie racjonalizacji wskazań do antybiotykoterapii w ostrych infekcjach. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(4): 998–1006.
2. Muszyńska A, Steciwo A, Buczek-Stachowska A, et al. Racjonalna antybiotykoterapia – czy szybkie testy CRP mogą mieć wpływ na liczbę zapisywanych antybiotyków? – doniesienie wstępne. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 541–544.
3. Bjerrum L, Gahrn-Hansen B, Munck A. CRP measurement in GP may lead to lower antibiotic prescribing for sinusitis. *Brit J Gen Pract* 2004; 54: 659–662.
4. Melbye H, Stocks N. Point of care testing for C-reactive protein. A new path for Australian GPs? *Austr Fam Phys* 2006; 35(7): 513–516.
5. Cals JW, Butler CC, Hopstaken RM, Hood K, Dinant GJ. Effect of point of care testing for C-reactive protein and training in communication skills on antibiotic use in lower respiratory tract infections: cluster randomized trial. *BMJ* 2009; 338: b1374.
6. Lowry F. CRP Test Guides Antibiotic Prescribing for Respiratory Tract Infections. *Ann Fam Med* 2010; 8: 124–133.

7. Sapilak B, Melon-Sapilak M, Muszyńska A, et al. Ocena przydatności oznaczeń białka C-reaktywnego, metodami półilościową i ilościową, w diagnostyce infekcji górnych dróg oddechowych. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(2): 304–306.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: 501 148-503

E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowy przesiewowy test diagnostyczny w kierunku *Chlamydia pneumoniae* – doniesienie wstępneNew screening diagnostic test for detecting *Chlamydia pneumoniae* – preliminary data

BARTOSZ J. SAPILAK^{1, A-G}, MONIKA MELON-SAPILAK^{2, A-F}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, F}, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA^{1, F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu

Kierownik: płk dr hab. Włodzimierz Molenda

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Liczba infekcji atypowych w praktyce lekarza pierwszego kontaktu od kilku lat utrzymuje się na wysokim poziomie. *Chlamydia pneumoniae* (ChP) są coraz częściej rozpoznawanym czynnikiem etiologicznym infekcji dróg oddechowych (zapalenia gardła, oskrzeli, płuc i zatok przynosowych), szczególnie u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Zakażenie ChP przenosi się drogą kropelkową, okres inkubacji wynosi od 7 do 21 dni. Rezerwuarem infekcji jest wyłącznie człowiek. Wewnątrzkomórkowy cykl rozwoju sprawia, iż infekcja ChP rzadko manifestuje się nasilonymi objawami. Typowymi jej cechami są przewlekły kaszel i stany podgorączkowe. Dotychczas dostępne metody diagnostyczne były dość drogie i czasochłonne. W ostatnich tygodniach pojawił się w Polsce test paskowy umożliwiający szybką diagnostykę infekcji *Chlamydia pneumoniae* już podczas badania chorego w gabinecie lekarskim. W niniejszym artykule omawiamy zalety i wady metody.

Słowa kluczowe: testy przesiewowe, *Chlamydia pneumoniae*, lekarz rodzinny.

Summary Amount of atypical infections have been on high level in recent years. *Chlamydia pneumoniae* are one of the most common etiological factors of atypical upper respiratory tract infections, especially among children. The infection is a droplet one, with incubation period from 7 to 21 days. Its reservoir is another human. As the pathogen multiplies intracellularly, the infection rarely manifests severe symptoms. Typically patients suffering *Chlamydia pneumoniae* infections have dry cough and the temperature in subfebrile range. Until now available diagnostic methods were relatively expensive and time-consuming. Just few weeks ago a new test has appeared which allows *Chlamydia pneumoniae* infection during ongoing medical examination. In the paper we discuss advantages and weakness of the test.

Key words: screening tests, *Chlamydia pneumoniae*, family doctor.

Chlamydia pneumoniae (ChP) są coraz częściej rozpoznawanym czynnikiem etiologicznym infekcji dróg oddechowych (zapalenia gardła, oskrzeli, płuc i zatok przynosowych), szczególnie u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Wraz z innymi patogenami (*Mycoplasma*, *Legionella*, *Coxiella*) należą do grupy bakterii atypowych. Zakażenie ChP przenosi się drogą kropelkową, okres inkubacji wynosi od 7 do 21 dni. Rezerwuarem infekcji jest wyłącznie człowiek.

Symptomatologia i leczenie

Chlamydia pneumoniae (uprzednio była klasyfikowana jako *Chlamydia pneumoniae*) wyka-

zuje tropizm do nabłonka dróg oddechowych, namnaża się w nich, a następnie niszczy na drodze lizy. Bytowanie wewnątrz komórki gospodarza powoduje, że wywołuje ona zakażenia przewlekłe, o charakterze nawracającym, utrzymujące się potencjalnie przez lata [1]. Podczas zakażenia dochodzi do zaburzenia ruchu rzęsek, rozwija się także swoista humoralna i komórkowa odpowiedź immunologiczna oraz miejscowy proces zapalny [2].

Wewnątrzkomórkowy cykl rozwoju sprawia, iż infekcja ChP rzadko manifestuje się nasilonymi objawami. Typowymi jej cechami są przewlekły kaszel i stany podgorączkowe. To właśnie suchy, nawracający kaszel, nieustępujący po standardowym leczeniu, nasuwa podejrzenie infekcji ChP i sprawia, iż

lekarz kieruje pacjenta na badania diagnostyczne potwierdzające obecność tej infekcji. Do pozostałych, rzadziej spotykanych, objawów zakażenia zalicza się: osłabienie, bóle głowy, objawy zapalenia gardła, uszu i błony śluzowej nosa.

Zalecaną formą terapii jest minimum 21-dniowa kuracja antybiotykami z grupy makrolidów. Zawsze powinno się przeprowadzić rozpoznanie również u pozostałych członków rodziny chorego i rozpocząć leczenie równocześnie u wszystkich osób, u których potwierdzono chlamydofilową etiologię infekcji.

Epidemiologia

Badania populacyjne wykazały, iż 1/2 populacji ma przeciwciała przeciw *ChP*, a odsetek ten zwiększa się z wiekiem. Występują one u 10% dzieci 5–10-letnich, u 30–40% dorosłych oraz u ponad 80% osób w wieku podeszłym [3, 4]. Relatywnie niski poziom przeciwciał u dzieci <5. r.ż. wynika najprawdopodobniej z tego, iż *ChP* jest drobnoustrojem o niewielkiej immunogenności i do wywołania odpowiedzi humoralnej konieczne jest wielokrotne zakażenie lub długotrwałe nosicielstwo [5, 6].

Ostre infekcje górnych dróg oddechowych o etiologii *ChP* występują u 3–58% dzieci – u 10% <2 r.ż., u 19% w wieku 2–4 lata i 21% między 5. a 16. r.ż. [6]. Inni autorzy, w tym badacze polscy, wykazali podobny odsetek zakażeń *ChP* – 14,1, 13 i 45% [7–9].

Metody diagnostyczne

Trudności techniczne oraz znaczne koszty badań laboratoryjnych sprawiają, iż diagnostyka zakażeń *ChP* nadal nie jest przeprowadzana rutynowo. Jest ona oparta na badaniach hodowli w komórkach, badaniach serologicznych (MIF, OWD, ELISA), a także metodach biologii molekularnej (PCR). Dotychczas dostępnym materiałem diagnostycznym do badań były wymazy, płwocina, wypłuczyny oraz krew. W codziennej praktyce lekarze rodzinni (LR) kierowali pacjentów z podejrzeniem zakażenia *ChP* na wykonanie wymazu z gardła (koszt ok. 80–100 zł) lub na badanie krwi w celu oznaczenia przeciwciał klasy IgM i/lub IgA (koszt ok. 50–60 zł za każde przeciwciało). Badania te są dla pacjenta pełnopłatne. Przeciwciała *ChP* klasy IgM pojawiają się po około 3. tygodniach od zakażenia i utrzymują się w surowicy przez 2–3 miesiące. Przeciwciała klasy IgG pojawiają się później – po

6.–8. tygodniach od początku infekcji i utrzymują się przez lata. W reinfekcji obserwuje się w drugim tygodniu choroby wzrost miana przeciwciał klasy IgG oraz klasy IgA, nie dochodzi do wzrostu miana w klasie IgM. Wynik wymazu pacjent otrzymuje zazwyczaj po tygodniu, a poziomowi przeciwciał – po 2–3 dniach.

Biocard *Chlamydia Pneumoniae* IgM

W ciągu ostatnich tygodni pojawił się w Polsce test wykrywający przeciwciała klasy IgM we krwi opuszkowej, a czas wykonania oznaczenia wynosi zaledwie 5 minut. Pasek testowy zawiera przeciwciała anty-*ChP* klasy IgM znakowane złotem. Test działa na zasadzie immunochromatografii, po związaniu antygeny *ChP* na pasku zachodzi reakcja barwna. Do badania potrzeba jedynie 10 µl krwi włośniczkowej. Podawana przez producenta czułość metody wynosi 100%, a swoistość – 87,5%, ale zostało to potwierdzone badaniem na relatywnie dość niewielkiej próbie 42 chorych przebadanych jednocześnie metodą mikroimmunofluorescencji (MIF).

Zaletą metody dla LR jest prostota oraz bardzo krótki czas oznaczenia, co umożliwia podjęcie decyzji terapeutycznej już w trakcie pierwszej wizyty pacjenta w gabinecie lub podczas wizyty domowej. Zestawy mogą być przechowywane w temperaturze od +2 do +27°C, a termin ważności jest stosunkowo długi i wynosi 18 miesięcy. Cena pojedynczego oznaczenia przy zakupie zestawu 10 sztuk to około 28 zł/szt.

Interpretacja wyniku:

- wynik pozytywny – obecność przeciwciał *ChP* klasy IgM
 - oznacza wysokie prawdopodobieństwo ostrej infekcji,
- wynik negatywny – brak obecności przeciwciał *ChP* klasy IgM [10, 11]
 - wskazuje na brak ostrej infekcji *ChP*,
 - nie wyklucza jednak infekcji przewlekłej,
 - możliwy jest również w pierwszych 2.–3. tygodniach zakażenia, zanim przeciwciała klasy IgM pojawią się w surowicy,
 - możliwy jest również w przypadku reinfekcji.

Z powyższych przyczyn wynik testu powinien zawsze być interpretowany łącznie z objawami klinicznymi, sytuacją epidemiologiczną i innymi wynikami badań.

Producent niestety nie podaje wartości punktu odcięcia metody, czyli poziomu przeciwciał *ChP* klasy IgM, powyżej którego wynik uznawany jest za dodatni. Badania własne autorów pracy nad wiarygodnością metody są w toku.

Piśmiennictwo

1. Kapustina TA, Belova EV, Manchuk TV, et al. Chlamydial infection in chronic adenoiditis children. *Vestn Otorinolaringol* 2008; 2: 23–26.
2. Shemer-Avni Y, Lieberman D. *Chlamydia pneumoniae* – induced ciliostasis in ciliated bronchial epithelial cells. *J Infect Dis* 1995; 5: 1274–1278.
3. Kuo CC, Jackson LA, Campbell LA, et al. *Chlamydia pneumoniae* (TWAR). *Clin Microbiol Rev* 1995; 4: 451–461.
4. Lund-Olsen I, Lundback A, Gnarpe J, et al. Prevalence of specific antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory infections. *Acta Paediatr* 1994; 83(11): 1143–1145.
5. Hammerschlag MR, Chirgwin K, Roblin PM, et al. Persistent infection with *Chlamydia pneumoniae* following acute respiratory illness. *Clin Infect Dis* 1992; 1: 178–182.
6. Normann E, Gnarpe J, Gnarpe H, et al. *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory tract infections. *Acta Paediatr* 1998; 1: 23–27.
7. Principi N, Esposito S. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* cause lower respiratory tract disease in paediatric patients. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 3: 295–300.
8. Podsiadły E, Frącka B, Szmigielska A, et al. Seroepidemiologiczne badania zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w wieku 1–36 m.ż. z zapaleniem dróg oddechowych i innymi chorobami w Polsce. *Pol J Microbiol* 2005; 3: 215–219.
9. Esposito S, Bosis S, Begliatti E, et al. Acute tonsillopharyngitis associated with atypical bacterial infection in children: natural history and impact of macrolide therapy. *Clin Infect Dis* 2006; 2: 206–209.
10. Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, et al. A new respiratory tract pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990; 161: 618–625.
11. Persson K, Boman J. Comparison of five serologic tests for diagnosis of acute infections by *Chlamydia pneumoniae*. *Clin Diagn Lab Imm* 2000; 7: 739–744.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: 501 148-503

E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakażenie HBV – obraz kliniczny, współczesne zasady diagnostyki i możliwości leczenia

HBV infection – clinical picture, modern methods of diagnosis and therapy

KRZYSZTOF SIMON^{B-F}, PAWEŁ PISZKO^{B-F}

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Gładysz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie W ostatnich kilku latach wiedza na temat epidemiologii, naturalnego przebiegu, nowych sposobów diagnostyki i terapii zakażeń HBV uległa istotnemu wzbogaceniu. Terapia interferonem alfa oraz analogami nukleozydowymi lub nukleotydowymi pacjentów przewlekle zakażonych HBV zmniejsza ryzyko progresji choroby, rozwoju marskości wątroby oraz pierwotnego raka wątroby. Właściwe monitorowanie przebiegu leczenia, stałe wprowadzanie coraz czulszych metod badań molekularnych, lepsze poznanie mechanizmów powstawania lekooporności umożliwia właściwe postępowanie terapeutyczne w tych sytuacjach. Zapobieganie rozwojowi oporności polega na stosowaniu jako leków pierwszorzutowych preparatów IFN-alfa lub stosowania analogów nukleoz(-t)ydowych będących silnymi inhibitorami replikacji HBV, o wysokiej barierze rozwoju oporności; obecnie dostępne to entekawir lub tenofovir.

Słowa kluczowe: zakażenie HBV, interferon alfa, analogi nukleoz(-t)ydowe, lekooporność.

Summary In the last few years knowledge of the epidemiology, natural history, methods of diagnosis and therapy of HBV infection has markedly improved. The specific antiviral therapy with interferon and nucleoside or nucleotide analogues (AN) for HBV have been shown to reduce the risk of progression of the chronic hepatitis, development of cirrhosis and/or HCC. Proper monitoring of the therapy, development of highly sensitive molecular technics, improved understanding of different mechanisms involved in drug resistance have led to an improvement of HBV resistance management. The prevention of resistance should rely on the use of IFN-alfa or of the most potent nucleos(-t)ide analogues against HBV with high genetic barrier to resistance as a first line therapy, currently available: entecavir or tenofovir.

Key words: chronic HBV infection, interferon-alpha, nucleos(-t)ide analogues, drug resistance.

Wstęp

Zakażenie HBV pozostaje dalej jednym z najistotniejszych problemów zdrowia publicznego, gdyż znaczniki zakażenia HBV stwierdza się u około 2 mld ludzi na świecie. W Polsce liczbę zakażonych HBV ocenia się na 320 tys., przy czym zapadalność na zakażenie HBV stale się zmniejsza (w 2007 r. 3,81/100 tys.), co należy wiązać z ogólnie rozumianym postępowaniem cywilizacyjnym Polski w ostatnim 20-leciu, poprawą systemów sterylizacji i autoklawowania sprzętu medycznego, a także systemem szczepień ochronnych [1]. Ogólne koszty opieki zdrowotnej pacjenta przewlekle zakażonego HBV są 3,3 razy większe niż przeciętnego innego pacjenta i wzrastają wraz z progresją choroby. Do tego dochodzą istotne społeczne konsekwencje

zakażenia HBV. Stąd tak ważna staje się dostępność zakażonych HBV do nowych, skutecznych i trwałych metod leczenia.

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny zakażenia HBV jest zróżnicowany. Typowej dla tego zakażenia patologii wątroby (o różnym stopniu zaawansowania) czasem towarzyszą postaci pozawątrobowe (tab. 1). U zróżnicowanego odsetka pacjentów ponadto występuje równoczesna koinfekcja HBV/HCV, rzadziej HBV/HDV (głównie stosujący dożylnie środki odurzające) oraz HBV/HDV/HCV, co dodatkowo komplikuje obraz kliniczny i możliwości terapeutyczne. Niestety aż u 1,3–5,9% nieleczonych pacjentów

przewlekłe zakażonych HBV rozwija się **marskość wątroby** (w sumie 40%), ze wszystkimi jej powikłaniami, takimi jak nadciśnienie wrotne i jego konsekwencje wtórne (rozwój krążenia obocznego – żyłki przełyku i innych narządów rurowych przewodu pokarmowego, krwotoki, zaburzenia odżywiania, zaburzenia metabolizmu leków, gastro-, entero-, kolopatia wrotna, poszerzenia naczyń w żołądka, wodobrzusze, w tym wklane samoistnym bakteryjnym zapaleniem otrzewnej, przepukliny, niewydolność krążeniowo-oddechowa, zastoinowa splenomegalia, zwykle wklana hipersplenizmem), encefalopatia wątrobowa, cholestaza, zespół wątrobowo-nerkowy, zespół wątrobowo-płucny, zespół wątrobowo-sercowy, wyniszczenie. Wykazano też że 75% rozpoznawanych **pierwotnych raków wątroby (HCC)** wykazuje związek patogenetyczny z przewlekłym zakażeniem HBV, a liczba nowo rozpoznanych przypadków HCC stale się zwiększa, co obserwuje się także we własnej praktyce klinicznej. Nowotwór ten może rozwinąć się u zakażonych HBV, nawet przy braku jawnej klinicznie choroby wątroby [2–5].

Szczególnie szybką progresję zakażenia HBV i większą tendencję do nowotworzenia obserwuje się u pacjentów z pierwotnymi lub wtórnymi zaburzeniami odporności, np. po przeszczepach narządowych i szpiku, leczonych immunosupresyjnie, zakażonych HIV [6, 7].

Diagnostyka zakażeń HBV

Diagnostyka zakażeń HBV opiera się na następujących podstawowych zasadach (praktycznie wspólnych dla wielu chorób o etiologii infekcyjnej):

1. odpowiednio zebrany wywiadzie epidemiologicznym,
2. wywiadzie klinicznym,
3. szczegółowym badaniu fizykalnym,
4. badaniach serologicznych,
5. badaniach molekularnych,
6. badaniach biochemicznych,
7. badaniach pracownianych,
8. badaniu histopatologicznym bioptatu/wycinka wątroby,
9. ostatnio pojawiły się też liczne nowe metody i techniki umożliwiające pośrednią ocenę aktywności procesu zapalnego w wątrobie, jak i stopnia zaawansowania włóknienia (Fibroscan, Fibrotest, Actitest, APRI itp.) [2–4].

Podstawą do wysunięcia podejrzenia zakażenia HBV jest oczywiście odpowiednio zebrany wywiad epidemiologiczny co do możliwości nabycia zakażenia (**rzecz interesująca większość pacjentów nie podaje żadnej znanej drogi nabycia zakażenia!**), a następnie dokładnie zebrany wywiad chorobowy (**wielu pacjentów mimo zaawansowanej choroby wątroby nie zdaje sobie w ogóle z tego sprawy**). Kolejnym elementem jest szczegółowe badanie fizykalne pacjenta, także ze względu na możliwość występowania manifestacji pozawątrobowych zakażenia HBV (problem mało znany przez lekarzy nie-infekcjologów), jak i istotnych chorób współtowarzyszących.

Niemniej w praktyce klinicznej najczęściej przyczyną pogłębionej diagnostyki serologicznej w kierunku zakażenia wirusami hepatotropowymi, w tym HBV, jest niestety nie wynik badania fizykalnego, ale przypadkowe stwierdzenie podwyższonej aktywności AspAT/AlAT w surowicy krwi [8].

Stwierdzenie badaniem fizykalnym: obecności rumienia dłoni i stóp, skóry „banknotowej”, przykurczu Dupuytren’a, licznych pajęczaków naczyniowych na skórze (szczególnie u mężczyzn), zażółcenia powłok i/lub białówek, skórnych cech skazy krwotocznej, zaników mięśniowych (najczęściej mięśni skroniowych i barku) czy wręcz cech wyniszczenia, ginekomastii, obecności naczyń krążenia obocznego, znacznego powiększenia wątroby i śledziony, a także obrzęków obwodowych i wodobrzusza wskazuje na zaawansowaną patologię wątroby [2, 3, 5, 9–11].

Potwierdzeniem rozpoznania zakażenia HBV są oczywiście wyniki badań serologicznych najczęściej w surowicy i ich właściwa interpretacja (tab. 2). W przypadkach wątpliwych, niejednoznacznych oraz przy kwalifikacji do leczenia konieczne jest wykonanie badań molekularnych: ilościowe HBVDNA metodą PCR. Metodami molekularnymi możemy też ocenić genotyp wirusa, co ma znaczenie epidemiologiczne, jak i rokownicze: przebieg choroby (cięższy w zakażeniu genotypem C HBV niż w B), rozwój raka pierwotnego wątroby (w ge-

Tabela 1. Postacie kliniczne zakażenia HBV

Choroby o lokalizacji wątrobowej:

- 1) bezobjawowe „nosicielstwo” HBV,
- 2) ostre wirusowe zapalenie wątroby (objawowe i bezobjawowe),
- 3) nadostre, piorunujące zapalenie wątroby,
- 4) przewlekłe zapalenie wątroby (zróżnicowany obraz, różna dynamika),
- 5) pozapalna marskość wątroby,
- 6) pierwotny rak wątroby – HCC

Choroby o lokalizacji pozawątrobowej

- 1) błoniaste i błoniasto-rozplamowe kłębkowe zapalenie nerek,
- 2) guzkowe zapalenie tętnic,
- 3) zimna mieszana kriglobulinemia,
- 4) zespół Gianotti-Crosti (*acrodermatitis papulosa*),
- 5) niedokrwistość aplastyczna,
- 6) reakcje autoimmunologiczne,
- 7) inne rzadsze

Tabela 2. Interpretacja wyników badań serologicznych w zakażeniu HBV

anty-HBc IgM(+) – świeże zakażenie HBV
HBsAg(+), HBeAg(+) – zakażony, replikujący
HBsAg(+), HBeAg(-) – zakażony, nisko replikujący
HBsAg(-), anty-HBc(+), HBVDNA metoda PCR(+) – utajone zakażenie
HBsAg(-), anty-HBc IgG(+), HBVDNA metoda PCR(-) – przebyte zakażenie (jednak HBV zintegrowany z genomem gospodarza)
HBsAg(-), anty-HBc(-), HBVDNA(-) – pacjent nie zakażony HBV
HBsAg(-), anty-HBc(-), HBVDNA(-), anty-HBs(+) – stan po szczepieniu przeciwko HBV

notypie C większe ryzyko niż B); serokonwersja HBeAg/anty-HBe (częstsza w zakażeniach genotypami A i B, ale rzadsza w zakażeniach genotypami C i D); również odpowiedź na leczenie interferonem (u zakażonych genotypem A jest lepsza niż u zakażonych genotypem B, C, D i to w takiej kolejności: A > B > C > D).

Metodami molekularnymi ocenia się także możliwość wystąpienia ewentualnych mutacji: wyjściowo lub po leczeniu (mutacje w regionie YMDD polimerazy DNA HBV). Stwierdzenie mutacji genu HBV decyduje o sposobie prowadzenia terapii analogami nukleotydowymi/nukleozydowymi, jak i modyfikowania tej terapii [12, 13].

Dalej wartościowe i przydatne kliniczne pozostają badania biochemiczne, szczególnie w ocenie aktywności procesu zapalnego (aktywność AspAT i AlAT w surowicy krwi), stopnia wydolności metabolicznej mięszo wątroby (stężenie: bilirubiny, albumin, cholesterolu całkowitego i frakcji HDL, mocznika, czasu protrombinowego w surowicy) czy ryzyka nowotworzenia (stężenie AFP-alfa fetoproteiny).

Niemniej interpretacja tych wyników wymaga należytej ostrożności i pewnego dystansu, co związane jest ze stałym postępem wiedzy, w kontekście ogólnego stanu pacjenta i wyników badań molekularnych, histologicznych i pracownianych.

Z najistotniejszych badań pracownianych szczególnie przydatnych w diagnostyce konsekwencji zakażenia HBV należą badania endoskopowe: ezofagogastroduodenoskopia i kolonoskopia, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, ocena naczyń zlewiska żyły wrotnej techniką USG Doppler oraz badanie USG (CEUS) lub TK z kontrastem w przypadku zmian ogniskowych w wątrobie.

Z praktyki klinicznej wynika, że ponad 80% pacjentów przewlekle zakażonych HBV zgłasza dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, które powinny być poddane weryfikacji endoskopowej, mimo że sam wirus nie wykazuje powinowactwa do narządów rurowych przewodu pokarmowego.

Część z tych dolegliwości ma związek z nadciśnieniem wrotnym wnikającym marskość wątroby związaną z zakażeniem HBV [5].

Bardzo ważne miejsce w diagnostyce zakażeń HBV i konsekwencji zakażenia tym wirusem odgrywa badanie histopatologiczne biopsji (pobranego metodą ślepej biopsji) lub wycinka wątroby. Biopsja wątroby dalej pozostaje „złotym standardem”, choć z pewnością nie idealnym, w diagnostyce stopnia zaawansowania choroby wątroby czy stopnia aktywności procesu zapalnego. Ocena histopatologiczna biopsji umożliwia też wykrycie innych współistniejących przyczyn patologii wątroby (np. spichrzania żelaza, tłuszczów, nacieków komórek nowotworowych czy nacieków komórek plazmatycznych), trudnych do wykrycia innymi technikami lub pominiętych w rutynowej diagnostyce. Stosując techniki immunohistochemiczne, można potwierdzić w ocenionym materiale obecność HBVDNA lub cccDNA HBV, jak i poszczególnych antygenów wirusa.

Cele leczenia zakażenia HBV

Mimo ogromnych postępów wiedzy w ostatnich latach, jak i rozwoju nowych skutecznych metod terapii, zakażenie HBV, na obecnym poziomie wiedzy, jest zasadniczo dalej niewyleczalne, gdyż materiał genetyczny wirusa pozostaje do końca życia w zakażonych komórkach w postaci cccDNA, i to niezależnie od obserwowanej serokonwersji w zakresie HBeAg do anty-HBeAb czy HBsAg do anty-HBsAb. Obecność HBVDNA w tkance jednak nie musi prowadzić do jakichkolwiek niekorzystnych następstw [2, 6].

Cele i korzyści skutecznej terapii przyczynowej

Głównym celem leczenia przewlekłego zakażenia HBV jest „niezależnie od stosowanego leku

Tabela 3. Cele pośrednie leczenia przyczynowego zakażenia HBV (Polska Grupa Ekspertów HBV)

1. Trwała supresja replikacji HBV do poziomu niezwiązanego z jakąkolwiek patologią wątroby (idealnie poniżej dolnego limitu detekcji – metoda PCR czasu rzeczywistego – tzn. 10–15 IU/ml).
2. U chorych HBsAg(+), HBeAg(+) serokonwersja do anty-HBe i serokonwersja do anty-HBs.
3. U chorych HBsAg(+), HBeAg(-) serokonwersja do anty-HBs.
4. U pacjentów z marskością wyrównaną zahamowanie progresji do marskości niewyrównanej.
5. U chorych z marskością niewyrównaną i przeciwwskazaniami do przeszczepienia wątroby, wydłużenie czasu przeżycia.

doprowadzenie do spowolnienia, zahamowania lub cofnięcia się zmian zapalnych, a także – choćby częściowo – włóknienia, a więc zapobieganie rozwojowi marskości wątroby i raka wątrobowo-komórkowego, poprawa jakości życia i jego przedłużenie oraz ograniczenie szerzenia zakażeń HBV” (Polska Grupa Ekspertów HBV. *Zalecenia terapeutyczne na rok 2010: leczenie przeciwwirusowe przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B* (w druku) [14]. Cele pośrednie leczenia zakażenia HBV zestawiono w tabeli 3.

Zasady leczenia zakażenia HBV

Leczenie zakażenia HBV jest problemem skomplikowanym, do tego drogim i opiera się na następujących podstawowych zasadach:

1. odpoczynek/ewentualnie hospitalizacja?
2. odpowiednia dieta?
3. leki/leczenie wspomagające?
4. leczenie przyczynowe,
5. leczenie przeciwłóknieniowe,
6. leczenie antyproliferacyjne,
7. leczenie powikłań,
8. przeszczepienie wątroby.

Ze względu na rozległość tematu ograniczymy się tylko na szczegółów leczenia przyczynowego. Na podstawie randomizowanych obserwacji klinicznych, poza ostrym zapaleniem wątroby i zaostreżeniami przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby oraz niewyrównaniem czynności wątroby, bezwzględna hospitalizacja czy zaniechanie aktywności fizycznej nie mają merytorycznego uzasadnienia. Ten sam problem dotyczy tzw. diety wątrobowej, która w praktyce u pacjentów zakażonych HBV nie istnieje; oczywiście poza ograniczeniem używania napojów alkoholowych i zaleceniem spożywania ogólnie przyjętej diety lekkostrawnej, a u pacjentów z encefalopatią wątrobową unikaniem nadmiaru białka. Wszelkie inne restrykcje dietetyczne nie mają więc uzasadnienia naukowego. Niewielkie jest też w praktyce znaczenie leczenia wspomagającego tzw. leki hepatoprotekcyjne, które zasadniczo nie wykazują jakiegokolwiek aktywności przeciwwirusowej czy leczenia przeciwłóknieniowego.

Leczenie przyczynowe zakażenia HBV – kogo leczymy i czym?

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Badań nad Wątrobą – EASL, Amerykańskiego Towarzystwa Badań nad Wątrobą – AASLD oraz Towarzystwa Krajów Regionu Azji i Pacyfiku – APASLD, a także Polskiej Grupy Ekspertów Leczenia HBV (w wielu krajach istnieją podobne grupy eksperckie), należy leczyć etiotro-

powo następujących pacjentów (po uwzględnieniu przeciwwskazań – szczególnie licznych przy stosowaniu preparatów interferonu alfa):

1) z obecnym antygenem HBsAg i HBeAg dłużej niż 6 miesięcy, co wskazuje na chronizację procesu chorobowego. Niemniej u ponad 70% pacjentów na terenie Polski nie stwierdza się obecności antygenu HBeAg. Istnieje też niewielka liczba pacjentów z nieobecnymi: HBsAg i HBeAg, a mimo to aktywnie replikująca wirus (najczęściej minireplikacja) z istotnymi zmianami w wątrobie; i tych także należy brać pod uwagę przy kwalifikacji do leczenia przyczynowego;

2) z liczbą kopii HBVDNA w surowicy krwi >10 000 kopii/ml. Mniejsza liczba kopii stwierdzana w surowicy krwi zwykle nie stanowi istotnego ryzyka rozwoju marskości wątroby czy pierwotnego raka wątroby, i w ogóle jakiegokolwiek patologii. Niemniej zdarzają się pacjenci z zaawansowaną pozapalną aktywną marskością wątroby i niewielką replikacją HBV;

3) z aktywnością biochemiczną procesu chorobowego, wyrażającą się przynajmniej jednorazowąwyżką aktywności aminotransferaz (AspAT, AlAT) w surowicy krwi powyżej normy, w okresie ostatnich 3 miesięcy;

4) z histologicznymi cechami przewlekłego zapalenia wątroby;

5) z istotnymi klinicznie manifestacjami pozawątrobowymi zakażenia, niezależnie od obecności czy braku zmian w wątrobie.

Niemniej nie każdy pacjent musi spełniać jednocześnie wszystkie wymienione wyżej kryteria kwalifikacyjne (np. ocena histopatologiczna nie zawsze jest konieczna przy podjęciu decyzji terapeutycznej) [14–18].

Do leczenia przewlekłych zakażeń HBV zarejestrowane są, jak do tej pory, jedynie dwie grupy leków różniących się w sposób podstawowy mechanizmem działania: leki o działaniu immunomodulacyjnym i analogi nukleozydowe/nukleotydydowe.

Do grupy leków o działaniu immunomodulacyjnym zalicza się interferony, w tym: interferony alfa klasyczne: alfa 2a, alfa 2b, interferony alfa pegylowane: Pegasys (PEG-IFN-alfa2a); interferony: Consensus (będący mieszaniną IFN- α , IFN- β i IFN- γ) i Alfaferon (naturalny IFN- α z ludzkich leukocytów) i wiele innych w badaniach klinicznych oraz alfa tymozynę (Zadaxin – zarejestrowaną w USA).

Do analogów nukleozydowych i nukleotydydowych skutecznych w leczeniu zakażeń HBV zalicza się: lamiwudynę (LAM), adefowir dipivoxil (ADV), entekawir (ETV), telbiwudynę (LdT) (w Polsce lek wycofany z rynku), tenofovir (TDF) oraz zarejestrowane w niektórych krajach poza Unią Europejską: clevudynę, pradefowir (prolek adefowiru), emtricitabinę, valtorcitabinę. W trakcie badań klinicznych znajdują się lub mają nie do końca potwierdzoną

kliniczną skuteczność anty-HBV także: famcyklowir, gancyklowir, elvucitabina, racywir, amodoksowir, alamifawir, MIV 210, ANA 380, nitazoxanid. We wstępnych badaniach są też zupełnie inne nowe klasy leków przeciw HBV.

Przeciwwskazania do leczenia preparatami IFN-alfa w sposób istotny ograniczają liczbę osób (do około 20% zakażonych HBV), u których można w ogóle rozpocząć leczenie preparatami IFN-alfa, stąd ogromna rola w terapii dobrze tolerowanych i bezpiecznych analogów nukleotydowych/nukleotydowych [9, 10, 15, 17].

Odpowiedź wirusologiczna na leczenie i monitorowanie leczenia

Podstawą ostatecznego sukcesu terapeutycznego jest uważne monitorowanie przebiegu leczenia i skuteczności prowadzonej terapii, a więc uwzględnienie możliwości wystąpienia lekooporności. Zakres możliwych odpowiedzi na leczenie jest zróżnicowany [9, 10, 15, 17, 18].

Za **pełną odpowiedź** uważa się obecnie stwierdzenie obecności HBV DNA w surowicy krwi dostępną najbardziej czułą metodą PCR po 48 tygodniach leczenia analogami nukleotydowymi/nukleotydowymi i po 24 tygodniach leczenia preparatami IFN-alfa.

Brak skuteczności terapeutycznej interferonu alfa, analogów nukleotydowych i nukleotydowych może mieć charakter:

1) lekooporności pierwotnej (pierwotne niepowodzenie terapeutyczne) – obniżenie HBV DNA $< 1 \log_{10}$ IU/ml w porównaniu z wartościami wyjściowymi po 3 miesiącach terapii;

2) częściowej odpowiedzi wirusologicznej – obniżenie HBVDNA $> 1 \log_{10}$ IU/ml, ale nadal wykrywalna wirurgia metodą PCR po 24 tygodniach (LVD – lamiwudyna, ADV – adefowir, LdT – telbivudyna) lub 48 tygodniach (ETV – entekawir, TDF – tenofowir);

3) lekooporności wtórnej (wtórne niepowodzenie terapeutyczne, czyli nawrót wirusologiczny) – wzrost HBVDNA $> 1 \log_{10}$ IU/ml w porównaniu z „nadir” (najniższa wartość) HBV DNA w trakcie leczenia, przy czym w przypadku stosowania preparatów IFN-alfa nie obserwuje się powstawania mutantów (tab. 4).

Biologiczne i kliniczne następstwa reaktywacji lub rozwoju lekooporności HBV są złożone i objawiają się: wzrostem liczby kopii HBVDNA, utratą odpowiedzi immunologicznej, wzrostem aktywności biochemicznej procesu chorobowego, progresją histologiczną choroby wątroby, progresją kliniczną choroby, możliwością pojawienia się niewyrównania funkcji wątroby i zgonu, ale też nawrotem zapalenia po przeszczepie narządu, ograniczeniem przyszłych opcji leczenia, możliwością transmisji

lekoopornych szczepów HBV i usunięciem z listy osób oczekujących na przeszczep. Nie można też zapominać o zwykłych ludzkich następstwach reaktywacji zakażenia oraz aspektach społecznych i ekonomicznych.

Przyczyny braku skuteczności terapeutycznej

Interferon alfa

Skuteczność 12-miesięcznej terapii najbardziej skutecznym (skuteczność wirusologiczna, biochemiczna, histologiczna) preparatem interferonu alfa, jakim jest PegIFNalfa2a, u właściwie zakwalifikowanego pacjenta przy licznych objawach niepożądanych terapii, u chorych o profilu serologicznym: HBsAg(+), HBeAg(+) wynosi około 60%, natomiast u chorych o profilu serologicznym HBsAg(+), HBeAg(-) – około 30–40%. Niestety wieloletnia trwałość odpowiedzi na leczenie (**podstawowy cel terapii, to trwale zahamowanie replikacji HBV poniżej poziomu wykrywalności**) wynosi 50–90%, przy czym do trwałej serokonwersji HBsAg do anty-HBs dochodzi jedynie u około 3% leczonych. Ponadto u wszystkich pacjentów stwierdza się dalej obecność cccHBV DNA w wątrobie. Brak skuteczności terapeutycznej IFN-alfa HBV jest wynikiem braku skutecznej supresji replikacji i/lub braku eliminacji wirusa. Przyczyny tego są złożone i do najważniejszych zalicza się:

- włączenie IFN-alfa w okresie immunotolerancji lub tzw. bezobjawowego nosicielstwa,
- obecność czynników upośledzających dobrą odpowiedź na leczenie (zależne od pacjenta i wirusa): płeć męska, długi czas zakażenia, rasa azjatycka, obecność mutantów *precore*, immunosupresja, koinfekcja HDV, HCV czy HIV),
- zły „adherence” (lek przyjmowany nieregularnie, w niepełnych dawkach),
- złą tolerancję,
- objawy niepożądane terapii,
- immunosupresję [17–20].

Analogi nukleotydowe i nukleotydowe (AN)

W sposób jednoznaczny trudno jest ocenić skuteczność leczenia analogami nukleotydowymi/nukleotydowymi (AN). Zasadniczo raz rozpoczętą terapię należy traktować jako terapię „do końca życia pacjenta”, gdyż nawet u pacjentów z trwałą odpowiedzią wirusologiczną, biochemiczną i histologiczną na leczenie należy się liczyć z nawrotem replikacji HBV (mimo uzyskania dwóch ujemnych wyników oznaczania HBVDNA, najbardziej czułą techniką w odstępie 6 miesięcy, upoważniających

Tabela 4. Rozwój lekooporności wtórnej w trakcie terapii (HBsAg+, HBeAg+) u uprzednio nieleczonych pacjentów

Lek	Spadek HBVDNA log10 po 48 tyg.	Oporność w % pacjentów/lata terapii				
		1	2	3	4	5
PEGIFNalfa	3–4	nie jest znana				
Lamiwudyna	4–5	23	46	55	71	80
Adefovir (stosowany samodzielnie)	3–3,5	0	3	6	15–18	20–29
		–	20	u pacjentów LAM-R		
Entecawvir	6–7	0	0	< 1	< 1	< 1,2
		1	9	17	39,5% u pacjentów LAM-R	
Emtricitabina	3–4	9–16	19–37	–	–	–
Tenofovir	6–7	0	0	0	także u pacjentów LAM-R	
Telbivudyna	6	4	4,5	22	–	
		8	u pacjentów LAM-R			

LAM-R – pacjenci z opornością na lamiwudynę

do przerwania terapii). U pacjentów HBeAg(+): serokonwersję do anti-HBe obserwuje się u 20% leczonych po roku leczenia, serokonwersję HBsAg do anti-HBs jedynie u 3–5,1% leczonych (i to wyłącznie tenofowirem lub entekawirem), przy czym wzrost częstości serokonwersji wiąże się z wydłużaniem leczenia AN. Serokonwersji HBsAg do anti-HBs niestety nie zaobserwowano u pacjentów wyjściowo HBeAg-ujemnych, leczonych AN [9, 15, 17, 21].

Przyczyny braku skuteczności terapeutycznej analogów nukleozydowych i nukleotydowych są, podobnie jak interferonów alfa złożone i zalicza się do nich:

- nieskuteczną supresję wiremii,
- selekcję szczepów opornych,
- zły „adherence” (lek przyjmowany nieregularnie, w nieprawidłowych dawkach),
- zaburzoną farmakokinetykę?,
- złą tolerancję? (jest to mało prawdopodobne, gdyż leki te są zasadniczo dobrze tolerowane),
- objawy niepożądane (w obecnie zalecanych dawkach leki te nie powodują zwykle istotnych objawów niepożądanych).

Dane na temat rozwoju oporności w czasie terapii oraz siły działania poszczególnych leków ocenianej siłą redukcji poziomu replikacji HBV zestawiono w tabeli 4. Spośród obecnie zarejestrowanych na rynku polskim analogów nukleoz(-t)ydowych, ale też wszystkich analogów stosowanych terapii zakażeń HBV, właśnie lamiwudyna stosowana w monoterapii jako lek pierwszorazowy (niestety taki jest obowiązujący program NFZ), najszybciej i w wysokim odsetku indukuje powstawanie lekoopornych mutantów HBV (po 5 latach terapii

aż 70–80% leczonych). W mniejszym stopniu dotyczy to adefowiru i telbivudyny. Brak natomiast doniesień o rozwoju istotnej oporności na entekawir w ciągu 5 lat monoterapii (< 1,2%) i tenofowiru po 3 latach monoterapii (0%) i to zarówno u pacjentów HBeAg-dodatnich, jak i HBeAg-ujemnych, uprzednio nie leczonych innymi analogami nukleozydowymi. Niestety rozwój lekooporności wtórnej na entekawir zaobserwowano u pacjentów uprzednio leczonych lamiwudyną, u których doszło do rozwoju oporności na lamiwudynę, leczonych następnie entekawirem (dotyczyło to 18% leczonych po 2 latach obserwacji) [21].

Zapobieganie lekooporności

Wydaje się jednak, że u większości pacjentów zakażonych HBV i przewlekle leczonych analogami nukleoz(-t)ydowymi z czasem dojdzie do rozwoju lekooporności na każdy stosowany lek lub leki (tab. 4). Stąd współczesne terapie, aby były skuteczne, muszą prowadzić **do głębokiej i długotrwałej supresji replikacji HBV**. Wykazano, że tylko **wczesna i silna redukcja wiremii zmniejsza ryzyko rozwoju lekooporności** [9, 10, 17, 18, 21].

Kolejnym elementem decydującym o zmniejszeniu ryzyka rozwoju lekooporności jest też **tw. podwyższanie „bariery farmakologicznej i bariery genetycznej”**. Tylko stały wysoki poziom terapeutyczny leku zmniejsza ryzyko rozwoju lekooporności. Podstawą takiego działania jest stosowanie analogów nukleoz(-t)ydowych w maksymalnie skutecznych, a jednocześnie bezpiecznych dawkach, a więc regularne przyjmowanie leków. Należy sto-

sować leki wymagające wielu mutacji dla rozwoju oporności, a więc o wysokiej barierze genetycznej, uprzednio niepodawane pacjentowi oraz unikać terapii sekwencyjnej, w tej sytuacji suboptymalnej. Zgodnie z obecnie obowiązującymi światowymi rekomendacjami (EASL, AASLD) spośród NA tylko entekawir i tenofovir, będące mocnymi inhibitorami replikacji HBV, o wysokiej barierze rozwoju oporności, powinny być stosowane w monoterapii jako leki pierwszorzutowe [18, 21].

Niepowodzenie leczenia – postępowanie przy wystąpieniu lekooporności

Interferony

W przypadku pierwotnej lekooporności lub częściowej odpowiedzi na leczenie preparatami IFN-alfa należy przejść na leczenie nowoczesnymi analogami nukleoz(-t)ydowymi o dużej sile działania [18].

Analogi nukleoz(-t)ydowe

Pierwotną lekooporność szczególnie często obserwuje się, w porównaniu z innymi AN, u pacjentów leczonych ADV (ok. 10–30%), co wynika z zastosowania

wanej suboptymalnej dawki. Natomiast pierwotną lekooporność bardzo rzadko obserwuje się u pacjentów leczonych lamiwudyną, telbivudyną, entekawirem lub tenofowirem. W przypadku jej pojawienia się należy przede wszystkim ocenić współpracę pacjenta z lekarzem prowadzącym i regularność przyjmowania leku. Jeśli współpraca nie budzi zastrzeżeń, należy jak najszybciej zamienić stosowany lek (w Polsce ze względu na anachroniczny program NFZ analogiem pierwszorzutowym w praktyce jest jedynie lamiwudyna) na ETV lub TDF, ewentualnie przy braku przeciwwskazań włączyć IFN-alfa.

Przy częściowej odpowiedzi terapeutycznej na lamiwudynę po 24 tygodniach leczenia **lub nawrocie wirusologicznym** należy wybrać jedną z następujących możliwości postępowania:

1. zamienić lamiwudynę na silniejszy AN, czyli entekawir lub tenofovir (gdy niedostępny TDF to adefowir),
2. jeśli nie ma przeciwwskazań, podjąć próbę leczenia IFN-alfa (najlepiej PegIFN-alfa2a),
3. inne możliwości postępowania, takie jak dodanie silniejszego AN, z którym nie występuje krzyżowa lekooporność (tenofovir do lamiwudyny) lub skojarzone leczenie lamiwudyną i adefowirem wydają się również skuteczne, choć nie są finansowane w Polsce ze środków publicznych [9, 10, 14, 16–18, 21–23].

Piśmiennictwo

1. Rosińska M, Czarkowski MP. Wirusowe zapalenie wątroby typu B w Polsce w 2007 roku. *Przegl Epidemiol* 2009; 63(2): 245–250.
2. Marcelin P. Hepatitis B and hepatitis C. *Liver International* 2009; 29(1): 1–8.
3. Perrillo RP, Jacobson IM. Halting the natural history of hepatitis B viral infection; a paradigm shift. *Sem Liv Dis* 2007; 27(1): 3–8.
4. Soriano V, Castellote J, Alvarez C, et al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: a retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatology* 2010; 52: 39–44.
5. Simon K. Późne następstwa wirusowego zapalenia wątroby typu B i typu C – współczesne możliwości ich terapii. *Zakażenia* 2009; 9(1): 54–62.
6. Kozłowska J, Jabłońska J. Utajone zakażenie HBV. *Hepatologia. Med Sc Rev* 2008; 8: 8–11.
7. Sanchez MJ, Buti M, Homs A, et al. Successful use of entecavir for severe case of reactivation of hepatitis B virus following polychemotherapy containing rituximab. *J Hepatol* 2009; 51: 1091–1096.
8. Hatemi I, Barut G, Balci H, et al. A population survey for screening chronic liver diseases in 4261 individuals from Turkey. 38th EASL Meeting, 3–6 July 2003, Geneva, Switzerland. *J Hepatol* 2003; 38(Suppl. 2): 216–217 (Abstract 716).
9. Lok AS, McMahon BJ. AASLD practice guidelines: chronic hepatitis B. *Hepatology* 2007; 45: 507–539.
10. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Update 2009. *Hepatology* 2009; 50(3): 661–662.
11. Llovet JM, Bruix J. Novel advancement in the management of hepatocellular carcinoma in 2008. *J Hepatol* 2008; 48: 20–37.
12. Chevalies S, Pawlotsky J-M. Diagnostic tools in hepatitis B. In: Negro F (editor). Hot topics in viral hepatitis. Treatment of chronic hepatitis B. *FBC Communication* 2007; 4: 7–14.
13. Kowdley KV. Virologic monitoring in hepatitis B; tools for determining treatment candidacy and response. *Clin Care Options Hepatitis* 2007; LLC: 1–13.
14. Juszczak J, Boroń-Kaczmarek A, Cianiara J, Flisiak R, Gładysz A, Halota W, Kryczka W, Małkowski P, Pawłowska M, Simon K. Polska Grupa Ekspertów HBV. Zalecenia terapeutyczne na rok 2010: leczenie przeciwwirusowe przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B. *Zakażenia* 2010; 1: 72–74.
15. Hoofnagle JH, Doo E, Liang TJ, et al. Management of hepatitis B: summary of a clinical research workshop. *Hepatology* 2007; 45(4): 1056–1075.
16. Keeffe EB, Dieterich DT, Han SH, et al. A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B virus infection in the United States: an update. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 936–962.

17. EASL – Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2009; 50(2): 227–242.
18. Zoulim F, Durantel D, Deny P. Management and prevention of drug resistance in chronic hepatitis B. *Liver International* 2009; 29(1): 108–115.
19. Shi XF, Guo SH, Liu Q, et al. Peginterferon alfa-2a for patients with HBeAg positive CHB who failed prior lamivudine therapy. *Hep Intl* 2007; 1,1: 18, Abstr. O-090.
20. Buster E, Flink HJ, Cakaloglu Y, et al. Sustained HBeAg and HBsAg loss after long-term follow-up of HBeAg positive patients treated with Peginterferon alpha 2B. *Gastroenterology* 2008; 1136: 459–467.
21. Dienstag JL, Wei LJ, Kreter B. Cross-study analysis of the relative efficacies of oral antiviral therapies for chronic hepatitis B infection in nucleoside-naïve patients. *Clin Drug Invest* 2007; 27(1): 39–45.
22. Lim SG, Aung MO, Mak B, et al. Sequential lamivudine-adeфовir therapy maintains seroconversion rates in HBeAg+ chronic hepatitis B. *Hep Intl* 2007; 1,1: 15, Abstr. O-077.
23. Simsek H, Schiff E, Goodman Z, et al. Efficacy of entecavir and lamivudine in chronic B patients with advanced fibrosis/cirrhosis. *J Hepatol* 2007; 46,1: 97, Abstr. 518.

Adres do korespondencji:

Prof. zw. dr hab. Krzysztof Simon

Dr n. med. Paweł Piszko

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odporności AM

ul. Koszarowa 5

51-149 Wrocław

Tel.: (71) 326-13-25

E-mail: krzysimon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD)
– epidemia ślepoty XXI wiekuAge related macular degeneration (AMD)
– epidemic of blindness in XXI centuryANDRZEJ STANKIEWICZ^{D, F}, MAŁGORZATA FIGURSKA^{D, F}Klinika Okulistyki Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej StankiewiczA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (*age-related macular degeneration* – AMD) jest chorobą centralnej siatkówki, występującą w dwóch postaciach: wysiękowej i suchej. Postać wysiękowa ARMD stanowi 15% wszystkich zachorowań, lecz w 90% prowadzi do utraty centralnego widzenia. Problemem pozostaje wciąż skuteczne leczenie AMD, zwłaszcza szczególnie groźnej postaci wysiękowej. Celem pracy jest przedstawienie klasyfikacji, objawów, diagnostyki i głównych opcji terapeutycznych AMD.

Słowa kluczowe: wysiękowa postać zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD), sucha postać AMD, klasyfikacja, objawy, diagnostyka, leczenie.

Summary Age-related macular degeneration (AMD) affects the central part of the retina. AMD has two major forms: the dry type and the wet type. Although wet type comprises only 15% of ARMD, it is responsible for 90% of severe visual impairment in all AMD cases. The problem is effective treatment of AMD, above all its wet type. The aim of this article is to present classification, symptoms, diagnostic and main therapeutic options of AMD.

Key words: wet form of age-related macular degeneration (AMD), dry form of AMD, classification, symptoms, diagnostics, treatment.

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (*age-related macular degeneration* – AMD) jest przewlekłą, postępującą chorobą plamki – centralnej części siatkówki, odpowiadającej za ostrość widzenia i umożliwiającą dostrzeganie szczegółów oglądanych przedmiotów, a także rozpoznawanie barw i poczucie kontrastu. Patologia ta dotyka osób po 50. r.ż. Uważa się, iż AMD jest obecnie wiodącą przyczyną ciężkiej utraty widzenia centralnego powyżej 65. r.ż., może prowadzić do praktycznej ślepoty. Początkowo choroba dotyczy jednego oka, ale w ciągu roku u 5–15% chorych rozwija się w drugim oku, a w okresie 5 lat u 42%. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem to problem globalny, ale w szczególności dotyczy tych państw, których populacja gwałtownie się starzeje. Zapadalność na tę chorobę wzrasta wraz z wiekiem. Obecnie AMD dotkniętych jest około 30 mln ludzi na świecie, w Polsce około 1,2 mln. Rocznie notuje się około 500 000 nowych przypadków choroby, w Polsce około 120 000 [1–3].

Klasyfikacja i terminologia AMD

Wyróżnia się dwa typy zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem. Najczęstszą jest postać sucha AMD (inaczej zwana niewysiękową czy zanikową), gdyż dotyczy ona około 90% przypadków. Obejmuje następujące zmiany na dnie oka:

- druzy twarde, miękkie i mieszane,
- zaburzenia na poziomie nabłonka barwnikowego (RPE) – obszary hipo- i hiperpigmentacji,
- w stadium zaawansowanym zanik warstwy RPE (tzw. zanik geograficzny).

Postać sucha AMD charakteryzuje się powolnym przebiegiem, nie prowadzi do gwałtownego spadku ostrości wzroku, jednakże mogą jej towarzyszyć metamorfopsje (zniekształcenia obrazu) i lokalne ubytki centralnego pola widzenia.

Wysiękowa postać AMD (inaczej zwana mokrą) związana jest z występowaniem neowaskularyzacji podsiatkówkowej (CNV). Choroba ma często gwałtowny przebieg, co zwykle łączy się z nagłym, głębokim ubytkiem centralnego widzenia. Wyraźne

pogorszenie ostrości wzroku poprzedzają dokuczliwe metamorfozy. W badaniu dna oka stwierdza się następujące zmiany:

- centralny surowiczy obrzęk siatkówki, któremu mogą towarzyszyć krwotoki, a w przypadku dłuższej trwających zmian obszar neowaskularyzacji podsiatkówkowej może być otoczony twardymi wysiękami,
- podsiatkówkowa błona neowaskularna może być widoczna jako szaro-zielone lub różowo-żółte ognisko,
- krwotoki z błony neowaskularnej – krew lokalizuje się pod warstwą siatkówki sensorycznej, pod nabłonkiem barwnikowym, a nawet w cieple szklistym,
- w stadium zaawansowanym dochodzi do rozwoju włóknisto-naczyniowej blizny podsiatkówkowej [4–6].

Etiologia AMD i czynniki ryzyka

Etiologia choroby nie jest całkowicie poznana. Przypuszcza się, iż w etiopatogenezie AMD bierze udział wiele różnych czynników. Należą do nich:

- **wiek** – jest najważniejszym czynnikiem ryzyka AMD. Między 50. a 65. r.ż. choruje około 2% populacji, po 75. r.ż. odsetek chorych wzrasta do 30%;
- **pleć** – ryzyko rozwoju AMD jest większe u kobiet niż u mężczyzn, co prawdopodobnie wiąże się ze zmniejszeniem się poziomu estrogenów po menopauzie. Ryzyko wystąpienia AMD jest niższe u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą, natomiast wzrasta u kobiet, u których menopauza wystąpiła przed 45. r.ż.;
- **rasa** – choroba częściej dotyczy osób rasy białej;
- **uwarunkowania genetyczne** – poznanych jest kilka *loci* w garniturze chromosomalnym człowieka (*locus* 1q25, *locus* 1p21-p13, *locus* 14q32), odpowiedzialnych za zwiększone ryzyko wystąpienia choroby. Wykazano, iż u krewnych osoby chorującej na AMD jest ono 20-krotnie większe w porównaniu z całą populacją;
- **palenie papierosów** – zwiększa ryzyko rozwoju AMD aż 5-krotnie;
- **choroby serca i układu krążenia** – mogą powodować zaburzenia przepływu krwi w tkankach oka i sprzyjać rozwojowi AMD;
- **otyłość** – u osób z nadwagą stwierdzono obniżoną zawartość w plamce karotenoidów (luteiny i zeaksantyny), substancji, które wymiatają wolne rodniki tlenowe;
- **nadmierna ekspozycja na słońce** – szczególnie wysokoenergetyczne promieniowanie niebieskie ma uszkodzający wpływ na komórki nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE),

odgrywające zasadniczą rolę w prawidłowym funkcjonowaniu fotoreceptorów siatkówki;

- **dieta** – niedostateczna podaż antyoksydantów, nadmierne spożywanie alkoholu, pokarmów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol sprzyja powstawaniu wolnych rodników tlenowych uszkodzających siatkówkę [7, 8].

Objawy AMD

Pierwsze objawy choroby rozwijają się zwykle między 50. a 60. r.ż. i charakteryzują się:

- zniekształceniem oglądanych przedmiotów i wrażeniem zmiany ich wielkości (metamorfozy, mikropsje, makropsje), co chory zauważa zwłaszcza podczas czytania,
- pogorszeniem ostrości wzroku (niewyraźne, zamazane widzenie),
- obniżeniem poczucia kontrastu i trudnościami w rozpoznawaniu barw (barwy wydają się bledsze, mniej wysyczone).

W zaawansowanym stadium AMD wszystkie wymienione powyżej symptomy nasilają się, a w środku pola widzenia pojawia się ciemna plama, która jest odpowiedzialna za ciężkie uszkodzenie widzenia centralnego. Prowadzi to do trudności w czytaniu, pisaniu, prowadzeniu samochodu, odczytaniu godziny na zegarze, rozpoznawaniu twarzy, wykonywaniu podstawowych, codziennych czynności.

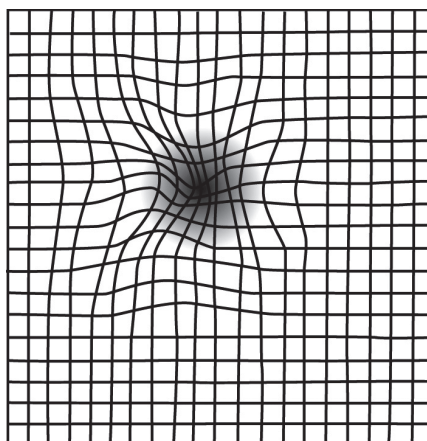
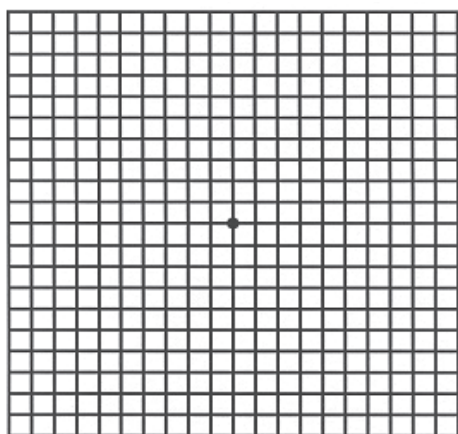
Wczesna diagnostyka AMD – test Amslera

Bardzo pomocny w ocenie widzenia centralnego jest test Amslera. Jest to prosta metoda, służąca do wykrywania mroczków środkowych, metamorfopsji oraz jakościowej oceny czynnościowej plamki. Test Amslera może być z powodzeniem wykonywany w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu.

Test Amslera to czworokątny schemat, gdzie na białym, matowym tle narysowane są czarnymi liniami małe kwadraciki. W środku znajduje się czarny punkt fiksacyjny. Osobie badanej należy dokładnie wytłumaczyć, na czym polega badanie oraz poprosić, aby w trakcie badania skupiła wzrok na punkcie środkowym testu, obserwując całą siatkę. Podczas wykonywania testu chory powinien określić zmiany, jakie widzi na schemacie.

Jak prawidłowo należy przeprowadzić test Amslera:

1. Każde oko należy badać osobno, tj. oko niebadane powinno być dobrze zasłonięte.
2. Odległość między testem a badanym okiem powinna wynosić 28–30 cm.
3. Badanie należy przeprowadzać w okularach do czytania (jeżeli chory takich używa).
4. Test powinien być dobrze oświetlony.



Rycina 1. Test Amslera

5. Badanie należy wykonać bez rozszerzenia źrenic.

Angiografia fluoresceinowa, indocyjaninowa i OCT

W diagnostyce AMD główną rolę odgrywa dokładne badanie dna oka z wykonaniem kolorowych zdjęć, angiografia fluoresceinowa, angiografia indocyjaninowa i optyczna koherentna tomografia (OCT). Wykonuje się również pole widzenia i USG.

Niezastąpiona przy rozpoznaniu AMD i dobre metody leczenia od wielu lat jest angiografia fluoresceinowa. Opiera się ona na zjawisku fluorescencji – emisji światła o określonej długości fali pod wpływem światła pobudzającego. Badanie to jest przydatne w ocenie krążenia siatkówki i naczyńówki oraz w wykrywaniu chorób plamki. Wykonuje się je z użyciem funduskamery. Przed angiografią rozszerza się źrenice, podając do worka spojówkowego 1% Tropicamid. Do żyły łokciowej podaje się 5 ml 10% fluoresceiny, a następnie wykonuje zdjęcia dna oka co 1 sekundę w okresie pierwszych 30 sekund badania. Barwnik w 70–85% łączy się z białkami krwi. Późne zdjęcia wykonuje się czasem w 10, a nawet w 20 minucie. Przejściowo pojawić się mogą nudności, wymioty, zaczerwienienie i świąd skóry, pokrzywka, kichanie, zmiana zabarwienia moczu i skóry. Rzadkością są ciężkie objawy alergiczne: obrzęk krtani, skurcz oskrzeli, wstrząs. Szczególne środki ostrożności obowiązują u chorych obciążonych internistycznie, badania nie wykonuje się u kobiet w ciąży.

Angiografia z użyciem zieleni indocyjaninowej pozwala na zobrazowanie błon podsiatkówkowych ukrytych, czyli położonych głębiej. Angiografia fluoresceinowa i indocyjaninowa wzajemnie uzupełniają się. Także ICG wykonuje się z użyciem funduskamery. Przed badaniem rozszerza się źrenicę, podając do worka spojówkowego 1% Tropicamid. Do żyły łokciowej podaje się 2–4 ml indocyja-

niny. Barwnik łączy się w ponad 90% z białkami krwi. Następnie wykonuje się zdjęcia dna oka. Indocyjanina zawiera jod, metabolizowana jest w całości w wątrobie. Badanie przeciwwskazane jest przy nadwrażliwości na jod, w chorobach wątroby, mocznicy, w ciąży.

Optyczna koherentna tomografia (OCT) jest jedną z najnowocześniejszych metod diagnostycznych, wykorzystujących skanowanie optyczne. Analiza współczynnika odbicia światła od poszczególnych warstw siatkówki daje możliwość bardzo wczesnego wykrycia błony podsiatkówkowej w wysiękowym AMD i monitorowania leczenia [9–11].

Postępowanie w suchym AMD

Przed wystąpieniem i postępem AMD chroni suplementacja żywieniowa, a więc dieta bogata w witaminy i mikroelementy. W latach 1992–2001 AREDS (Age-Related Eye Disease Study) przeprowadziło wieloośrodkowe badanie, którego celem było wykazanie wpływu podawania wysokich dawek witaminy C i E, β -karotenu oraz cynku na AMD. Odnotowano, iż zastosowanie wymienionych witamin obniża ryzyko postępu AMD o 17%, cynku o 21%, a jednocześnie podawanie witamin i cynku o 25%. Bardzo ważne jest także uzupełnianie naturalnych karotenoidów plamkowych: luteiny i zeaksantyny, które chronią siatkówkę przed procesami zwyrodnieniowymi. Cennymi źródłami witamin i mikroelementów są:

- witamina E: jej źródłem są ziarna zbóż, orzechy i oleje roślinne,
- witamina C: szczególnie bogate w witaminę C są gotowane warzywa, jak ziemniaki, owoce: pomarańcze, czarne porzeczki, guawa,
- luteina: bogatym, naturalnym jej źródłem są owoce i warzywa, jak szpinak, brokuły, włoska kapusta, seler, por, dynia, brukselka, nektaryny,
- karotenoidy: marchew, szpinak, brokuły, pomidory, pomarańcze.

Leczenie wysiękowej postaci AMD

Decyzję o rodzaju terapii podejmuje się na podstawie obrazu dna oka, ostrości wzroku do dali i bliży, pola widzenia, stanu oka towarzyszącego, stanu ogólnego, wyników badań dodatkowych, jak angiografii fluoresceinowej (AF) czy optycznej koherentnej tomografii (OCT). Najczęściej stosuje się terapię fotodynamiczną i iniekcje do ciała szklistego inhibitorów VEGF-A [12–14].

Terapia fotodynamiczna (PDT) jest zabiegiem dwuetapowym:

I etap to podanie dożylnie tzw. środka fotoaktywnego – verteporfiny (Visudyna) w 10-minutowym wlewie. Visudyna jest barwnikiem lipofilnym łączącym się w osoczu z lipoproteinami o niskiej gęstości – LDL. W podsiatkówkowej błonie neowaskularnej stwierdza się dużą liczbę receptorów LDL, dzięki czemu koncentracja Visudyny wzrasta właśnie w tym miejscu.

II etap to wzbudzenie Visudyny przez działanie światła lasera diodowego o długości fali 689 nm, którego ognisko obejmuje błonę podsiatkówkową wraz z zabezpieczającym marginesem zdrowej siatkówki. Podstawowy mechanizm PDT-naczyniowy opiera się na uszkodzeniu śródbłonna patologicznych naczyń, co prowadzi do ich zamknięcia.

Kryteria kwalifikacji do terapii fotodynamicznej są następujące:

- wyjściowa ostrość wzroku z korektą w granicach 0,1–0,5,
- w badaniu angiograficznym klasyczna bądź ukryta błona podsiatkówkowa obejmująca dołek, czyli centrum plamki.

Bezwzględными przeciwwskazaniami do terapii fotodynamicznej są ciężkie schorzenia wątroby i porfirie. Względными przeciwwskazaniami są wcześniejsze reakcje alergiczne na Visudynę oraz objawy uboczne podczas podawania tego preparatu, jak ból lub duszność w klatce piersiowej, ból pleców.

Visudynę zalicza się do środków fotouczulających. Jej okres przemiany w organizmie wynosi około 5–6 godzin. Jest metabolizowana w wątrobie, w ciągu 48 godzin całkowicie eliminowana z ustroju. W tym okresie obowiązuje unikanie ekspozycji na światło, zarówno słoneczne, jak i sztuczne (specjalne okulary, okrycie wierzchnie, zabezpieczenie głowy).

W ponad 90% przypadków obserwuje się nawrót błony podsiatkówkowej po upływie 12 tygodni. W celu osiągnięcia długotrwałego efektu terapeutycznego zabieg należy więc powtarzać. Zasadą

jest obserwacja chorego w odstępach 3-miesięcznych lub częściej. Większość pacjentów wymaga 3-, 4-krotnego powtórzenia kuracji w pierwszym roku, w kolejnym liczba zabiegów zmniejsza się. Podstawą kontynuacji terapii fotodynamicznej jest obecność w kontrolnym badaniu angiograficznym aktywnej zmiany. U wielu chorych do stabilizacji widzenia dochodzi po 6 miesiącach od rozpoczęcia leczenia, co uważa się za sukces terapeutyczny. U 10–15% chorych mimo terapii ostrość wzroku pogarsza się, a w badaniach kontrolnych stwierdza się powiększenie średnicy błony podsiatkówkowej i pojawiają się krwotoki [15, 16].

Rekomendowaną metodą leczenia wysiękowego AMD obecnie są doszkliskowe iniekcje ranibizumabu (Lucentis), który jest nieselektywnym inhibitorem wielu izoform naczyniowo-śródbłonkowych czynników wzrostu z podgrupy VEGF-A, hamującym wzrost błony podsiatkówkowej i przeciek w angiografii. Częsteczkę Lucentisu stanowi fragment rekombinowanego monoklonalnego przeciwciała. Zawiera ona dwie komponenty: ludzką sekwencję białkową, która czyni związek mniej immunogennym, oraz charakteryzujący się wysoką aktywnością epitop uzyskany od myszy, który blokuje antygen. Jej masa to 48 kDa, jest więc mniejsza niż pełnej długości przeciwciała monoklonalne o wadze 148 kDa, dlatego też wykazuje lepszą dystrybucję do naczyń i siatkówki. Ma zdolność do penetracji przez wewnętrzne membrany i przenika swobodnie do przestrzeni podsiatkówkowej po iniekcji doszkliskowej. Czas półtrwania w ciele szklistym Lucentisu to 2–4 dni, dlatego lek ten wykazuje duże bezpieczeństwo ogólnoustrojowe. Lek ten rekomendowany jest w leczeniu wszystkich postaci wysiękowego AMD. Iniekcje są powtarzane co miesiąc w zależności od aktywności choroby [17, 18].

Podsumowanie

Dla chorego z AMD szczególną rolę odgrywa wsparcie lekarza okulisty i lekarza rodzinnego i relacje z innymi osobami dotkniętymi chorobą. Oprócz działania czysto medycznego niezwykle ważne jest wsparcie i kontakty społeczne. Należy zadbać, by osoba niepełnosprawna wzrokowo nie unikała bądź ograniczała kontakty społeczne. Tu nieoceniona może być pomoc PZN i innych organizacji społecznych (Stowarzyszenie AMD), gdzie można korzystać z doświadczenia innych, znajdujących się w podobnej sytuacji.

Piśmiennictwo

1. Schmidt-Erfurth UM, Richard G, Augustin A, et al. Guidance for the treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85: 486–494.
2. Macular Photocoagulation Study Group (MPSG): Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 500–509.
3. Bressler NM. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials. TAP report 2. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 198–207.
4. Arnold JJ, Blinder KJ, Bressler NM, et al. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy Study Group. Acute severe visual acuity decrease after photodynamic therapy with verteporfin: case report from randomized clinical trials – TAP and VIP report. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 683–696.
5. Augustin A, Schmidt-Erfurth UM. Verteporfin therapy combined with intravitreal triamcinolone in all types choroidal neovascularization due to age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2006; 113: 363–372.
6. D'Amico DJ, Masonson HN, Patel M, et al. VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization (VISION) clinical trial group. Pegaptanib sodium for neovascular age-related macular degeneration: two year safety results of the two prospective, multicenter, controlled clinical trials. *Ophthalmology* 2006; 113: 992–1001.
7. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, et al. for the Anchor Study Group: Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006; 355: 1432–1444.
8. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006; 355: 1419–1431.
9. Amoaku WM. The Royal College of Ophthalmologists interim recommendations for the management of patients with age-related macular degeneration. *Eye* 2008; 22: 864–868.
10. Massacesi AL, Sacchi L, Bergamini F, Bottoni F. The prevalence of retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration with occult choroidal neovascularization. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 89–92.
11. Boyer DS, Antoszyk AN, Awh CC. Subgroup analysis of the MARINA study of ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2007; 114: 246–252.
12. Carvounis PE, Kopel AC, Benz MS. Retinal pigment epithelium tears following ranibizumab for exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 505–507.
13. Kaiser PK, Brown DM, Zhang F. Ranibizumab for predominantly classic neovascular age-related macular degeneration: subgroup analysis of first-year ANCHOR results. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 850–857.
14. Regillo CD, Brown DM, Abraham P. Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: PIER Study year 1. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 239–248.
15. Fung AE, Lalwani GA, Rosenfeld PJ. An optical coherence tomography – guided, variable dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 566–583.
16. Meyer CH, Eter N, Holz FG. Ranibizumab in patients with subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. Interim results from the SUSTAIN trial (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49.
17. Heier JS, Boyer DS, Ciulla TA, et al. Ranibizumab combined with verteporfin photodynamic therapy in neovascular age-related macular degeneration: year one results of the FOCUS Study. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1532–1542.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Małgorzata Figurska

Klinika Okulistyki WIM

ul. Szaserów 128

00-909 Warszawa

Tel.: 603 861-871

E-mail: malgorzata-figurska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 8.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zakres kompetencji lekarza rodzinnego w kontekście odpowiedzialności za błędy medyczne

The family doctors' range of competences in context of responsibility for medical mistakes

ROBERT SUSŁO^{1, A, B, D-F}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, 3, A, B}, JAKUB TRNKA^{1, A, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Przypadki zarzutów popełnienia błędów medycznych są coraz częstsze. Porównano zakres kompetencji specjalisty medycyny rodzinnej oraz lekarza bez specjalizacji i sformułowano uogólnienia dotyczące podstaw odpowiedzialności za błędy medyczne. Zapisy definiujące minimalny zakres wiedzy i umiejętności wymaganych od lekarza mogą być podstawą odpowiedzialności za nieprawidłowe ich wykonanie lub ich niewykonanie. Zbyt szerokie określenie kompetencji lekarza rodzinnego może skutkować zarzutami o błędy medyczne w sytuacjach dotyczących nawet wysoce specjalistycznych i rzadko wykonywanych procedur.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, prawo medyczne, błąd medyczny.

Summary Accusations of medical mistakes are more and more common. The range of competences of family doctors and medical professionals without specialty title were compared. General conclusions were made on basis of responsibility for medical mistakes. Documents defining the minimal range of competences of medical professionals may be the basis of responsibility for their faulty performing or not performing them at all. The range of competences of family doctors, when too broadly outlined, may cause accusations of medical mistakes in situations of even highly-specialized and rarely performed procedures.

Key words: family medicine, medical law, medical mistake.

Wstęp

Przypadki stawiania lekarzom zarzutów popełnienia błędów medycznych stają się coraz częstsze. Znajduje to swe potwierdzenie w zwiększającej się liczbie opinii sądowo-lekarskich wydawanych w tego rodzaju sprawach przez Katedrę Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu, i dotyczy to także lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Niejednokrotnie ocena prawidłowości postępowania medycznego wymaga określenia zakresu kompetencji lekarza, także w kontekście ewentualnie posiadanego przez niego tytułu specjalisty. Wiedza lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, który jest odpowiedzialny przede wszystkim za właściwe wstępne rozpoznanie schorzeń i kierowanie przebiegiem ich dalszej diagnostyki i leczenia, z konieczności musi być bardzo rozległa, wielodyscyplinarna, co jednocześnie nieuchronnie

ogranicza stopień jej szczegółowości. Opieranie się przy opiniowaniu na jednorazowych, dotyczących jedynie konkretnych spraw i – z racji swego użytkowego przeznaczenia – pozbawionych szerszego kontekstu opiniach autorytetów w danej wąskiej specjalności medycznej, może niejednokrotnie prowadzić do sprzecznych lub niejednoznacznych wniosków. Zmusza to do poszukiwania kryteriów obiektywnych, pozwalających ustalić rzeczywisty zakres działań, których można wymagać od lekarza rodzinnego [11, 13].

Materiał i metody

Poddano analizie obowiązujące programy specjalizacji lekarskich w zakresie medycyny rodzinnej w celu ustalenia zakresu wymaganej wiedzy teoretycznej, jak i umiejętności praktycznych. Następnie

porównano zakres kompetencji specjalisty medycyny rodzinnej oraz lekarza bez specjalizacji. Powyższe, w połączeniu z wnioskami płynącymi z przeglądu przypadków błędów medycznych popełnianych przez lekarzy rodzinnych opiniowanych w Katedrze Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu, stało się podstawą do sformułowania uogólnień dotyczących zakresu kompetencji lekarzy, a w szczególności lekarzy rodzinnych, jako podstawy odpowiedzialności za ewentualnie popełnione błędy w postępowaniu medycznym. W ich kontekście dokonano także interpretacji zmian, którym podlegał program specjalizacji w dziedzinie medycyny rodzinnej.

Wyniki

Lekarze zdobywają wiedzę w formie kształcenia dyplomowego – pozwalającego na uzyskanie tytułu lekarza – a następnie podyplomowego, którego kolejne etapy uprawniają do wykonywania zawodu lekarza, a później także do używania tytułu specjalisty w danej dziedzinie medycyny.

Zakres wiedzy i umiejętności absolwenta wydziału lekarskiego uczelni medycznej musi być co najmniej wystarczający do zdania Lekarskiego Egzaminu Państwowego. Jest to niezbędnym warunkiem do uzyskania prawa wykonywania zawodu lekarza. Można więc przyjąć, że zakres tematyczny tego egzaminu jest równoznaczny z minimalnym wymaganym zakresem wiedzy niezbędnej do wykonywania zawodu lekarza. Niestety zakres ten jest zdefiniowany wysoce ogólnikowo, na podstawie listy zalecanych podręczników obejmujących jedynie nieliczne dziedziny medycyny. Nie została także dotąd stworzona, wzorem niektórych innych krajów, ogólnie dostępna baza obowiązujących na egzaminie pytań, na podstawie której możliwe byłoby określenie rzeczywistego zakresu sprawdzanych – a zarazem wyznaczanych – przez egzamin kompetencji. Jednocześnie podczas studiów medycznych student zobowiązany jest do wykonania lub asystowania przy wielu procedurach praktycznych. Uzyskanie potwierdzenia ich wykonania jest niezbędne do ukończenia studiów, a tym samym do uzyskania prawa wykonywania zawodu lekarza.

Obejmujący 12 stron drobnego druku Załącznik 1 do rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie stażu podyplomowego lekarza i lekarza dentystry [5] zawiera ramowy program stażu podyplomowego lekarza oraz staży cząstkowych, w których wymieniony jest bardzo szeroki zakres wiedzy teoretycznej oraz umiejętności i czynności objętych szkoleniem. Staże cząstkowe dotyczą chorób wewnętrznych, pediatrii, chirurgii ogólnej, położnictwa i ginekologii, psychiatrii, medycyny rodzinnej, medycyny ratunkowej i intensywnej terapii, bioetyki i prawa medycznego oraz orzecznictwa lekarskiego. Można

przyjąć, iż pozytywne ukończenie stażu podyplomowego potwierdza nabycie przez lekarza kompetencji określonych jego programem i uprawnia do samodzielnego wykonywania objętych nimi czynności.

Lekarz specjalizujący się w medycynie rodzinnej zobowiązany jest podczas szkolenia specjalizacyjnego do nabycia wiedzy i umiejętności w zakresie wyszczególnionym w programie specjalizacji, stąd można przyjąć, że program specjalizacji stanowi odbicie minimalnego zakresu wiedzy i umiejętności, którego można wymagać od każdego lekarza rodzinnego. Program specjalizacji w medycynie rodzinnej [4] wymaga, aby specjalista wykazywał się wiedzą dotyczącą – wymienionych na 8 stronach – szeregu zagadnień z zakresu 11 dyscyplin medycznych z ich dyscyplinami szczegółowymi, w tym: chorób wewnętrznych, chorób dzieci, położnictwa i ginekologii, chirurgii ogólnej, psychiatrii, dermatologii, laryngologii, neurologii, okulistyki, chorób zakaźnych oraz fizykoterapii. Zagadnienia są zdefiniowane w sposób bardzo zróżnicowany – od bardzo ogólnego i niejednoznacznego, np. „choroby zakaźne przewodu pokarmowego, wybrane elementy fizykoterapii narządu ruchu, kardiologicznej i neurologicznej”, po bardzo szczegółowy, np. „jaskra, zaćma”. W programie specjalizacji zapisano ogólnie, że oczekuje się, iż po ukończeniu danego stażu kierunkowego lekarz «wykaże się wiedzą» na ich temat, co nie definiuje jednoznacznie, czy wiadomości mają dotyczyć jedynie zagadnień teoretycznych, diagnostyki czy też leczenia”. Co interesujące, nie zmieniając obowiązującego zakresu tematycznego, określeniem tym zastąpiono występujące w programie specjalizacji obowiązującym do 31 grudnia 2004 r. [3] bardziej precyzyjne sformułowanie, iż oczekuje się, że lekarz „wykaże się wiedzą, umiejętnościami oraz właściwym nastawieniem dotyczącym wymienionych zagadnień”, kładąc równy nacisk oprócz wiedzy także na powiązane z nią umiejętności. Nie zmieniła się natomiast osobna lista wymaganych umiejętności ściśle praktycznych, złożona z 47 punktów, w większości doprecyzowanych znacznie ściślej niż wymagana wiedza. Dodatkowo 18 z nich wymaga potwierdzenia przez kierownika specjalizacji w indeksie zabiegów prowadzonym przez osobę specjalizującą się.

Część umiejętności praktycznych z danej dziedziny obowiązujących studentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu, a także wymienionych w ramowym programie stażu podyplomowego lekarza, nakłada się na umiejętności wymienione w programie specjalizacji w medycynie rodzinnej. Trudno jednakże bezpośrednio porównywać zakładane zakresy umiejętności praktycznych absolwenta studiów medycznych, lekarza kończącego staż podyplomowy i specjalisty w dziedzinie medycyny rodzinnej ze względu na różny stopień szczegółowości opisu poszczególnych umiejętności. Na wszelkich stopniach za-

awansowania kariery lekarza obejmuje obowiązek aktualizowania i rozwijania wiedzy [2, 6, 7].

Zakres kompetencji wynikający z zapisów programu studiów medycznych i stażu podyplomowego oraz specjalizacji w dziedzinie medycyny rodzinnej jest najczęściej interpretowany otwierająco, jako uprawniający do wykonywania określonych nim czynności. Można go jednak także potencjalnie interpretować w sposób zamykający – jako wyznaczający granice wiedzy i umiejętności, których można w zwykłych warunkach wymagać od przeciętnego lekarza rodzinnego i poza którymi nie można obciążać go odpowiedzialnością za skutki ich braku. Interpretacja krańcowo zamykająca zakładałaby natomiast, iż lekarz posiadający specjalizację w zakresie medycyny rodzinnej jest uprawniony jedynie do wykonywania swego zawodu w granicach zakreślonych wiedzą i umiejętnościami określonymi wymaganiami swej specjalizacji, a wszelkie próby wykroczenia poza ich obręb wymagałyby w takim przypadku zdobycia i potwierdzenia dodatkowych kwalifikacji.

Z powyższego wynika, iż odbycie kolejnych etapów szkolenia nie tylko uprawnia lekarza do określonego zakresu aktywności medycznej, ale także może go do niej zobowiązywać – szczególnie w sytuacji, gdy ratowanie bezpośrednio zagrożonego zdrowia i życia pacjenta tego wymaga. Brak wiedzy lub umiejętności – należących do wyznaczonych programem szkoleń podstawowego zakresu obowiązującego każdego lekarza – przynoszący negatywny skutek dla pacjenta będzie interpretowany na niekorzyść każdego lekarza, natomiast brak wiedzy lub umiejętności z zakresu objętego w szczególności szkoleniem specjalizacyjnym z medycyny rodzinnej, powodujący nieprawidłowe postępowanie lekarza, będzie obciążał w sposób szczególny lekarza rodzinnego jako specjalistę [1, 8–10, 12]. Wobec braku ogólnie dostępnej bazy pytań obowiązujących do Lekarskiego Egzaminu Państwowego i egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej niemożliwe jest doprecyzowanie zakresu obowiązującej lekarzy i lekarzy rodzinnych wiedzy, natomiast dość precyzyjnie zostały w obu przypadkach ujęte umiejętności praktyczne i może to stanowić podstawę do rozstrzygnięć w razie podejrzenia błędu medycznego spowodowanego zaniechaniem wykonania danej procedury przez lekarza i lekarza specjalistę medycyny rodzinnej.

Wnioski

Do błędu medycznego może dojść zarówno wskutek nieprawidłowego działania, jak i zaniechania. Część umiejętności praktycznych wymienionych w programie specjalizacji lekarza rodzinnego posiada istotne znaczenie w rozpoznawaniu i zaopatrywaniu medycznym stanów bezpośredniego

zagrożenia życia oraz chorób o poważnym rokowaniu, stąd są one szczególnie istotne w rozważaniu możliwości popełnienia błędu medycznego. Przykładem umiejętności należących do pierwszej grupy jest prowadzenie masażu pośredniego serca i sztucznego oddychania oraz zakładanie rurki ustno-gardłowej w razie nagłego zatrzymania krążenia, wykonanie i interpretacja badania EKG w przypadku podejrzenia zawału mięśnia serca, płukanie żołądka w przypadkach zatrucia substancjami przyjętymi doustnie, unieruchomienie transportowe złamań czy badanie położnicze ciężarnej, prowadzenie porodu siłami natury i badanie niemowlęcia. Do drugiej grupy można zaliczyć w szczególności badania – bądź interpretacja ich wyników lub pobieranie niezbędnych do nich materiałów – służące wykrywaniu schorzeń nowotworowych, zwłaszcza gruczołu piersiowego, płuc, jelita grubego, szyjki macicy i gruczołu krokowego, a także badanie psychiatryczne. Ich nieprawidłowe przeprowadzenie przez lekarza rodzinnego będzie z dużym prawdopodobieństwem interpretowane jako niedbalstwo, ponieważ nabycie umiejętności ich wykonywania zostało potwierdzone uzyskaniem tytułu specjalisty. Zgodnie z powyższym, w przypadku konieczności działania, specjalista z dziedziny medycyny rodzinnej nie może zaniechać ich wykonania, tłumacząc się brakiem kompetencji w tym zakresie. Także ewentualna zwłoka, zwłaszcza w zachorowaniach nagłych, wynikająca z konieczności odesłania w takim przypadku pacjenta przez lekarza rodzinnego do lekarza posiadającego inną specjalizację, w razie wystąpienia negatywnych skutków odroczenia interwencji medycznej, może zostać uznana za zbędną i nieuzasadnioną, a postępowanie lekarza rodzinnego – jako błędne. Wobec zakreślonego bardzo szeroko zakresu wiedzy obowiązującej lekarzy niemających specjalizacji oraz specjalistów medycyny rodzinnej, szczególne trudności w opiniowaniu dotyczącym pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej, sprawiać może określenie wymagań co do stopnia jej szczegółowości i zaawansowania. Wydający opinie na potrzeby sądów i prokuratur specjalistów w dziedzinach szczegółowych medycyny skłaniają się często do stawiania wysokich wymagań w tym zakresie, mogących niekiedy przekraczać możliwości przeciętnego lekarza, co bywa źródłem trudności w wydawaniu opinii w sprawach dotyczących podejrzenia popełnienia błędu medycznego. W tym kontekście wycofanie się w programie specjalizacji w medycynie rodzinnej obowiązującym po 31 grudnia 2004 r. z zapisu dotyczącego bezpośredniego powiązania wymaganej wiedzy z umiejętnościami w danej dziedzinie należy zatem uznać za właściwe, ponieważ utrzymanie tego zapisu mogłoby powodować masowe pojawianie się w stosunku do lekarzy rodzinnych zarzutów o niekompetencję i błędy medyczne w sytuacjach dotyczących nawet wysoce specjalistycznych i rzadko wykonywanych procedur, stanowiących domenę innych specjalności medycznych.

Piśmiennictwo

1. Drobnik J, Trnka J, Susło R, Ziółkowska J, Mastalerz-Migas A. *Zagrożenia popełnienia błędu medycznego w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej*. W: Steciwko A, Drobnik J, red. *Wybrane aspekty formalnoprawne w podstawowej opiece zdrowotnej*. Wrocław: Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich; 2008: 19–30.
2. *Kodeks Etyki Lekarskiej*.
3. Program specjalizacji w medycynie rodzinnej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2003.
4. Program specjalizacji w medycynie rodzinnej dla lekarzy, którzy rozpoczęli specjalizację po 31.12.2004 r. Warszawa: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, 2005.
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 24.03.2004 r. w sprawie stażu podyplomowego lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. 2004.57.553 z późn. zm.).
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 6.10.2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów (Dz.U. 2004.231.2326).
7. Ustawa o zawodzie lekarza z dn. 5.12.1996 r. (Dz.U. 1997.28.152 z późn. zm.).
8. Susło R, Trnka J, Drobnik J. Odmowa leczenia w przypadku lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2008; 10(3): 1086–1090.
9. Trnka J, Susło R, Drobnik J, Kurpas D. Rodzaje odpowiedzialności lekarza za błędy medyczne i ich praktyczne następstwa. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(3): 783–785.
10. Trnka J, Susło R, Drobnik J, Mastalerz-Migas A. Możliwości popełnienia błędu terapeutycznego na różnych etapach postępowania z pacjentem. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11(3): 786–787.
11. Trnka J, Drobnik J, Susło R, Steciwko A. Podstawy błędu medycznego z uwzględnieniem pracy lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(3): 880–883.
12. Trnka J, Drobnik J, Susło R, Steciwko A. Staranność i rzetelność a lekkomyślność i niedbalstwo w pracy lekarza rodzinnego. *Prz Lek* 2008; 1: 265–269.
13. Trnka J, Drobnik J, Susło R, Steciwko A, Ziółkowska J. *Błąd medyczny z uwzględnieniem specyfiki pracy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej*. W: Steciwko A, Drobnik J, red. *Wybrane aspekty formalnoprawne w podstawowej opiece zdrowotnej*. Wrocław: Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich; 2008: 9–18.

Adres do korespondencji:

Lek. Robert Susło

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (71) 784-14-60

E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 6.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Specyfika relacji lekarz–pacjent
w przypadku lekarza rodzinnegoThe specificity of the doctor–patient relationship
in the case of the family doctorJAKUB TRNKA^{1, A}, JAROSŁAW DROBNIK^{2, 3, B}, ROBERT SUSŁO^{1, D}¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Barbara Świątek² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Relacje lekarz–pacjent zawsze odgrywały ważną rolę w procesie leczenia. Od tych relacji zależał sukces terapeutyczny w medycynie na różnych etapach jej rozwoju. Prawidłowy kontakt z pacjentem pozwala na zebranie dokładnego wywiadu, rozpoczęcie prawidłowej terapii i jej kontrolę. Nieprawidłowe relacje lekarza z pacjentem zwiększają możliwość popełnienia błędu medycznego oraz działań jatrogennych. W praktyce lekarza rodzinnego prawidłowe relacje z pacjentem są szczególnie ważne. Lekarz rodzinny jest najczęściej lekarzem pierwszego kontaktu i od prawidłowego rozpoznania na tym etapie zależą często dalsze losy pacjenta. Prawidłowe relacje lekarza rodzinnego z pacjentem dają również możliwość przestrzegania praw pacjenta. Dodatkowo lekarz dzięki takim relacjom uzyskuje wgląd w relacje pacjenta w swoim otoczeniu zawodowym i rodzinnym, co pozwala wyjaśnić wiele zachowań pacjenta i lepiej dostosować postępowanie medyczne do konkretnego przypadku.

Słowa kluczowe: komunikacja w medycynie, relacje lekarz–pacjent, lekarz rodzinny.

Summary The doctor–patient relationships always played an important role in the process of the treatment. These relationships influenced the therapeutic success in medicine on different stages of its development. The proper contact with the patient allow to gather the precise interview, the beginning of the correct therapy and its inspection. Improper relationships of the doctor with the patient increases the possibility of committing the medical error. In a result the family doctor's correct relationships with a patient are especially important. The family doctor is most often a GP and the correct diagnostics on this stage often influences further fate of the patient. Correct relationships of the family doctor with the patient give also the possibility of complying with rights of the patient. Additionally the doctor due to such relationships obtains the insight into relationships of the patient in his own professional and family environment, what help to to explain behaviour of the patient and to adapt the medical conduct to the given case.

Key words: communication in medicine, doctor–patient relationship, the family doctor.

Relacje lekarz–pacjent zawsze odgrywały bardzo ważną rolę w różnych okresach rozwoju medycyny konwencjonalnej i niekonwencjonalnej. Już w początkach powstawania medycyny, kiedy możliwości działania farmakologicznego i instrumentalnego były jeszcze bardzo ograniczone, oddziaływanie osobowości lekarza na pacjenta było czasem decydujące dla uzyskania efektu terapeutycznego. Równie ważną okolicznością była możliwość uzyskania od pacjenta największej liczby informacji mogących służyć skutecznej terapii. Sprzyjał temu dobry kontakt lekarza z pacjentem.

Takie prawidłowe relacje przyczyniały się do zorientowania się lekarza w sytuacji środowiskowej

pacjenta, co mogło mieć istotny wpływ na postawienie prawidłowego rozpoznania. Przykład takich dobrych wzajemnych relacji możemy już dostrzec w medycynie Dalekiego Wschodu. Lekarze chińscy przywiązywali dużą rolę w dokładnym wypytywaniu pacjenta o różne aspekty jego życia i dopiero na podstawie takiej wiedzy i po szczegółowym badaniu fizykalnym stawiali diagnozę i wdrażali terapię. Takie holistyczne, kompleksowe patrzenie na pacjenta przynosiło bardzo dobre rezultaty diagnostyczne i terapeutyczne [1].

W różnych specjalnościach medycznych relacje lekarza z pacjentem mają charakterystyczne cechy. Pewne wytyczne dotyczące wzajemnych relacji

lekarz–pacjent znajdują się w aktach prawnych: Ustawie o zakładach opieki zdrowotnej, Kodeksie Etyki Lekarskiej oraz regulaminach szpitalnych. Zawierają one m.in. prawa pacjenta. Prawa te w pewnym sensie wytyczają ramy kontaktów lekarzy i pacjentów. Najważniejsze prawa pacjenta znajdują się w art. 19 Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej. Mówi się tam m.in. o prawie do świadczeń zdrowotnych odpowiadających wymaganiom wiedzy medycznej, informacji o stanie zdrowia (lekarz nie może zatajać przed pacjentem informacji o stwierdzanych u niego zmianach ani rokowaniu), wyrażenia zgody na udzielenie określonych świadczeń zdrowotnych lub ich odmowy, intymności i poszanowania godności w czasie udzielania świadczeń zdrowotnych, umierania w spokoju i godności, dodatkowej opieki pielęgnacyjnej sprawowanej przez osobę bliską lub inną osobę wskazaną przez siebie, kontaktu osobistego, telefonicznego lub korespondencyjnego z osobami z zewnątrz, opieki duszpasterskiej [7, 10, 11].

Relacje między lekarzem i pacjentem określone są również w Kodeksie Etyki Lekarskiej. Według umieszczonych tam reguł, informacja przekazywana pacjentowi musi być dla niego zrozumiała, pacjent musi być poinformowany o ewentualnym ryzyku zabiegu leczniczego i możliwych powikłaniach z tym związanych. Pacjenta należy informować o możliwościach innego, alternatywnego leczenia. Relacje takie określa też Ustawa o zawodzie lekarza.

W odpowiednich aktach prawnych znajdują się główne wytyczne dotyczące modelowych i prawidłowych relacji między lekarzami a pacjentami. Również w programach nauczania na uczelniach medycznych wprowadzane są przedmioty, które swoją tematyką mają ułatwić przyszłym lekarzom takie relacje z pacjentami. Trzeba mieć jednak świadomość, że nie wszystkie sytuacje występujące w życiu można ująć w przepisach prawnych. Bardzo wiele zależy od kultury osobistej lekarza i pacjenta [4, 11].

W przypadku lekarza rodzinnego działającego w ramach POZ prawidłowe relacje z pacjentem nabierają szczególnego znaczenia. Decyduje o tym rodzaj pacjenta oraz zakres usług medycznych świadczonych przez POZ. W praktyce lekarza rodzinnego pojawiają się pacjenci w bardzo różnych grupach wiekowych, co generuje również różnorodność problemów medycznych związanych z określonym wiekiem. Każda z tych kategorii wiekowych wymaga nieco innego podejścia i nawiązania odmiennej relacji lekarz–pacjent. Te odmienne relacje muszą uwzględniać różnorodność problemów medycznych, a także społecznych, związanych z różnymi okresami życia człowieka. Należy zwrócić uwagę szczególnie na kilka kategorii pacjentów. Jedną z nich są najmłodsi pacjenci, z którymi kontakt jest ograniczony w powodzie stopnia rozwoju intelektualnego, zdolności samoobserwacji, wiedzy. W tym przypadku lekarz musi

wykazać się, oprócz wiedzy, intuicją i zdolnością obserwacji, aby zdobyć potrzebne mu informacje. Należy uwzględnić, że dziecko może nie kojarzyć związku przyczynowego między dolegliwościami a różnymi faktami ze swojego życia. Należy uwzględnić występującą u dzieci bardzo silną komponentę psychogenną dolegliwości. Trudności w szkole lub patologię życia rodzinnego mogą stymulować różnorodne objawy i dolegliwości. W tej grupie wiekowej istotne może być również stwierdzenie u małego pacjenta śladów obrażeń mogących świadczyć o zespole dziecka krzywdzonego lub innych formach patologii rodzice–dziecko.

Druga ważna grupa pacjentów to ludzie starsi ze schorzeniami przewlekłymi. W tym przypadku dobra relacja z pacjentem bardzo ułatwia możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. Pacjenci tacy wymagają często dodatkowej stymulacji i motywacji w zakresie systematycznej terapii oraz związanej z tym koniecznej zmiany trybu życia. Zmiana trybu życia w przypadku tych pacjentów, ważna ze względów terapeutycznych, może być trudna do osiągnięcia ze względu na utrwalone nawyki życiowe związane z dietą i sposobem spędzania wolnego czasu. Kontakt z takim pacjentem jest najczęściej wieloletni i obejmuje zmieniające się jednostki chorobowe.

Grupą pacjentów wymagającą szczególnej uwagi są osoby ujawniające problemy ze sfery psychiki. Mogą to być różne przypadki, zarówno wymagające szybkiego rozpoznania i działania – skierowania do specjalisty psychiatry, jak również przypadki mniej nagłe, kwalifikujące się do leczenia ambulatoryjnego. W tej drugiej grupie mogą znaleźć się pacjenci nadużywający lub uzależnieni od alkoholu. Kontakt z takim pacjentem jest szczególnie trudny, gdyż często taki pacjent może nie zdawać sobie sprawy z uzależnienia lub je ukrywać. Pomocne w takim przypadku mogą być także testy służące do wykrywania uzależnienia.

Dobry kontakt z takimi pacjentami zależy przede wszystkim od stworzenia atmosfery zaufania. Pośpiech i formalne traktowanie pacjenta na ogół nie pozwoli na dotarcie do problemów, które go nurtują. W tej kategorii mieszczą się również pacjenci z problemami na podłożu seksualnym. Tacy pacjenci wymagają szczególnie ostrożnego traktowania, albowiem ich problemy dotyczą sfery intymnej. Każda niezręczność w kontakcie może zostać przez pacjenta zinterpretowana jako brutalna próba ingerencji w jego osobiste sprawy.

Relacje między lekarzem klinicystą a pacjentem powinny opierać się na wzajemnym zaufaniu, gdyż tylko taka relacja może zapewnić dobry przepływ informacji dotyczących także intymnych spraw pacjenta. Lekarz nie może jednak zapominać o pewnej zawodowej ostrożności. Informacje przekazywane przez pacjenta mogą być zniekształcone lub wręcz nieprawdziwe. Może to być wynikiem zarówno

braku odpowiedniej wiedzy samoobserwacji u pacjenta, jak również chęci celowego wprowadzania lekarza w błąd celem osiągnięcia jakiejś korzyści.

Wzajemne kontakty między lekarzami a pacjentami na przestrzeni dziejów przechodziły ewolucję. Zmiany te wynikały z rozwoju nauk medycznych i pokrewnych, możliwości używania coraz dokładniejszego sprzętu badawczego, rozwoju psychologii, socjologii, biologii, medycyny [2, 3, 8, 9].

Coraz większą rolę w tych kontaktach zaczyna odgrywać ekonomia (procedury lecznicze, zwane dawniej po prostu leczeniem).

Drugim czynnikiem, który wpływa na te relacje jest prawo medyczne i konieczność dostosowania się do obecnie obowiązujących przepisów, regulujących konkretne sytuacje w opiece zdrowotnej. Nie należy zapominać, że pacjent najczęściej posiada już jakieś doświadczenia ze służbą zdrowia. Mogą one być pozytywne i negatywne i wywierać duży wpływ na zachowania się pacjenta [6].

Codzienna praca w pośpiechu nie sprzyja poprawie relacji lekarza z pacjentem. Należy jednak zastanowić się, jakie są wymierne korzyści płynące z poprawy takich relacji. Korzyści takie są zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza. Dobra relacja oparta na wzajemnym zaufaniu pozwala pacjentowi na przekazanie lekarzowi istotnych informacji mających wpływ na jego prawidłowe diagnozowanie, a następnie leczenie. Dotyczy to zwłaszcza takich problemów, jak zaburzenia seksualne, problemy zdrowotne wynikające z patologii życia rodzinnego. Natomiast lekarzowi taka dobra relacja pozwala, przez lepsze diagnozowanie i leczenie, na

prowadzenie skuteczniejszego, optymalnego postępowania z pacjentem, uniknięcie niepowodzeń w leczeniu, uniknięcie postawienia przez pacjenta zarzutu błędu medycznego (które to podejrzenie jest często wysuwane właśnie w następstwie nieprawidłowej relacji pacjent–lekarz). Dodatkowo lekarz dzięki takim relacjom uzyskuje wgląd w relacje pacjenta w swoim otoczeniu zawodowym i rodzinnym, co pozwala wyjaśnić wiele zachowań pacjenta i lepiej dostosować postępowanie medyczne do konkretnego przypadku.

Wnioski

1. Dobra relacja między lekarzem i pacjentem jest podstawą prawidłowego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego.
2. Szczególnie ważną rolę odgrywa ta relacja w przypadku lekarza rodzinnego, co wynika z umiejscowienia lekarza rodzinnego w strukturze opieki zdrowotnej.
3. Prawidłowa relacja lekarz–pacjent niesie ze sobą korzyści zarówno dla lekarza, jak i dla pacjenta. Może, oprócz zwiększenia szansy na sukces terapeutyczny, przyczynić się do lepszego przestrzegania praw pacjenta.
4. Prawidłowa relacja może mieć również walor psychoterapeutyczny.
5. Dzięki prawidłowej relacji z pacjentem lekarz może lepiej zorientować się w sytuacji życiowej pacjenta i zdiagnozować, a następnie zapobiegać patologiom rodzinnym i społecznym.

Piśmiennictwo

1. Trnka J, Susło R, Drobniak J. Lekarz rodzinny wobec zjawiska nadużywania alkoholu przez pacjentów. *Prz Lek* 2010; 2(117): 184–187.
2. Świątek B. Podstawy prawne komunikowania się w medycynie. W: Barański J, Waszyński E, Steciwko A, red. *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 2000: 215–232.
3. Świątek B. Błędy lekarskie w praktyce medyka sądowego. *Prawo i Medycyna* 2000; 5(2): 39–46.
4. Świątek B. Granice zgody biegłego na zakres zleczanych czynności opiniodawczych. *Post Med Sąd i Krym* 1997; III: 173–176.
5. Świątek B. Lekarz–biegły w świetle praktyki medyka sądowego. *Arch Med Sąd Krym* 1997; XLVII: 93–98.
6. Nestorowicz M. *Prawo Medyczne*. Toruń; 2001.
7. Ustawa o zawodzie lekarza z dnia 5.12.1996 r. (Dz.U. z 1997 r. nr 28, poz. 152).
8. Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego dnia 19.08.1994 r. (Dz.U. nr 111, poz. 535).
9. Ustawa o zawodach pielęgniarki i położnej z dnia 5.07.1996 r. (Dz.U. nr 91, poz. 410).
10. Ustawa o Zakładach Opieki Zdrowotnej z dnia 30.08.1991 r. (Dz.U. nr 91, poz. 408, nowelizacja – Ustawa z dnia 20 czerwca 1997 r. o zmianie ustawy o zakładach opieki zdrowotnej oraz zmianie niektórych innych ustaw – Dz.U. z 1997, nr 104, poz. 661).
11. *Kodeks Etyki Lekarskiej*.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jakub Trnka

Katedra Medycyny Sądowej AM

ul. Mikulicza-Radeckiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: (71) 784-14-60

E-mail: jtrnka@aol.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 9.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Aktualne spojrzenie na rolę witaminy D

Current perspective on the role of vitamin D

KRYSTYNA WĄSOWSKA-KRÓLIKOWSKA^{A-F}, MAŁGORZATA MODZELEWSKA-HOŁYŃSKA^{A-F},
JAROSŁAW DYNOWSKI^{A-F}

Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Wąsowska-Królikowska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niedobór witaminy D może prowadzić nie tylko do krzywicy i osteoporozy, lecz także jest ważnym czynnikiem w patogenezie zakażeń, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zespołu metabolicznego i chorób autoimmunologicznych. W 2009 r. zostały ustalone nowe zalecenia dotyczące stosowania witaminy D. Dawki te są zależne od wieku pacjenta, jego stanu zdrowia, miejsca zamieszkania i pory roku.

Słowa kluczowe: witamina D, suplementacja witaminą D, niedobór witaminy D.

Summary Vitamin D deficiency can lead not only to rickets and osteoporosis, but is an important risk factor in pathogenesis of infections, diabetes mellitus, arterial hypertension, metabolic syndrome and autoimmune diseases as well. In 2009 new recommendations for supplementation of vitamin D were established in Poland. The doses of vitamin D are dependent on age of patient, on his state of health and on the seasons of the year.

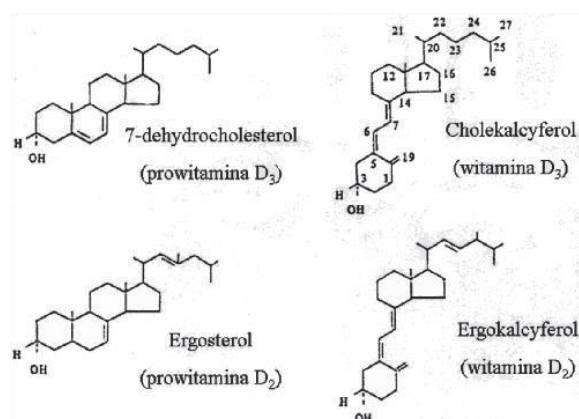
Key words: vitamin D, supplementation of vitamin D, vitamin D deficiency.

W ostatnich latach potwierdza się znaczny niedobór witaminy D₃ w różnych grupach wiekowych. Mimo coraz większego wzbogacania produktów spożywczych w tę witaminę znaczny niepokój budzą powszechniej obserwowane skutki jej niedoboru [1, 2]. Wiadomo, że witamina D zwiększa przyswajalność z przewodu pokarmowego wapnia do 30–40%, a fosforanów do 80%, a jej niedobór może prowadzić nie tylko do zaburzeń mineralizacji kości w postaci krzywicy i osteoporozy, lecz także jest ważnym czynnikiem w patogenezie zakażeń, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i zespołu metabolicznego. Podkreśla się również udział niedoboru witaminy D₃ w chorobach autoimmunologicznych (stwardnienie rozsiane, reumatoidalne zapalenie stawów) i nowotworach (rak piersi, jajnika, jelita grubego, gruczołu krokowego) [2–8].

Witamina D występuje w kilku postaciach: witaminy D₁ (kalcyferol), obecnej głównie w tranie, witaminy D₂ (ergokalcyferol), pochodzenia roślinnego oraz D₃ (cholekalcyferol), która jest syntetyzowana w ustroju ssaków. Efekty metaboliczne witaminy D₂ i witaminy D₃ są podobne, jednak wiążą się one z różnymi typami białek osocza, w wyniku czego witamina D₃ działa dłużej i jest 2–10 razy bardziej efektywna niż witamina D₂ (ryc. 1).

Endogenna synteza witaminy D₃ odbywa się w skórze. Z 7-dehydrocholesterolu pod wpływem

promieniowania UVB o długości fali 290–315 nm powstaje w skórze prowitamina D₃, która w wątrobie pod wpływem 25-hydroksylazy daje 25-hydroksywitaminę D (kalcidiol, kalcifediol, 25(OH)D). Przy udziale 1-hydroksylazy nerkowej i 1-hydroksylaz obwodowych jest ona przekształcana w postać końcową – 1,25-dwuhydroksywitaminę D (kalcitriol, 1,25(OH)₂D). Proces ten zachodzi nie tylko w nerkach, lecz także w przewodzie pokarmowym, układzie kostnym, mięśniach, neuronach, trzustce, gruczole krokowym i limfocytach [9, 10]. Kalcitriol działa jak hormon steroidowy, aktywując



Rycina 1. Witamina D

jądrowy receptor witaminy D (VDR – *vitamin D receptor*) i regulując ekspresję innych genów, wśród których są geny determinujące absorpcję wapnia i jego homeostazę. Gen *VDR* jest zlokalizowany na chromosomie 12q. Obecność białka wiążącego witaminę D (DBP – *vitamin D binding protein*) jest niezbędna do komórkowej endocytozy, a w konsekwencji także wewnątrzkomórkowego metabolizmu witaminy D. $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ wykazuje działanie endokrynnе, polegające na udziale w ogólnoustrojowej homeostazie wapnia oraz działanie para- i autokrynnе przez uczestniczenie w lokalnej regulacji komórkowej. Nadmiar witaminy D_3 jest przekształcany w związki nieaktywne, takie jak lumisterol, tachysterol, 5,6-transwitaminę D_3 , suprasterol 1 i 2 [11, 12] (ryc. 2). Pozanerkowo $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ działa na liczne komórki, m.in. keratynocyty, makrofagi, komórki gruczołu krokowego, komórki gruczołu sutkowego, nabłonek jelitowy, przytarczycę, biorąc udział w ich proliferacji, różnicowaniu i apoptozie.

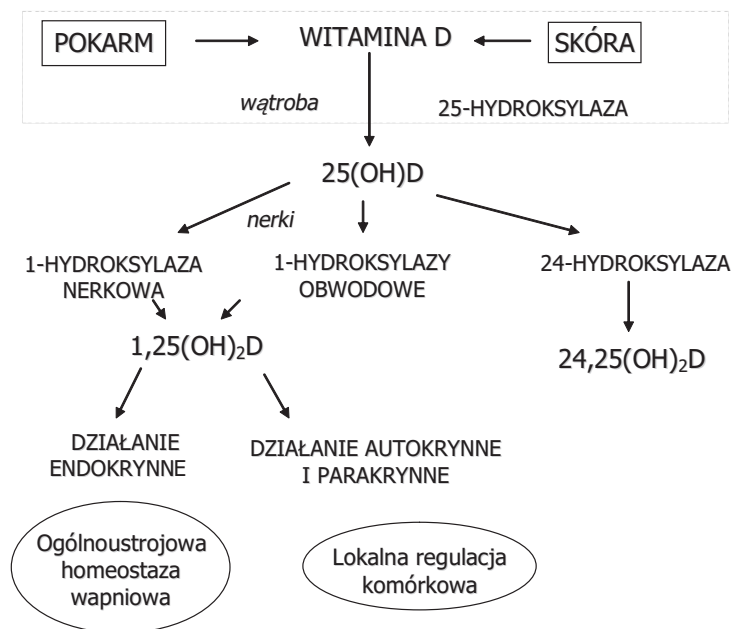
Organizm człowieka otrzymuje zatem witaminę D z dwóch źródeł – syntezy skórnej i diety. W Polsce wystarczająca synteza witaminy D w skórze zachodzi w okresie od kwietnia do września, przy zapewnieniu co najmniej 18% ekspozycji na słońce powierzchni ciała (tzn. przedramiona i częściowo kończyny dolne) przez 15 minut codziennie, bez stosowania filtrów ochronnych. Jest ona jednak ograniczana przez stosowanie wspomnianych filtrów ochronnych, przebywanie w cieniu, zachmurzenie, zanieczyszczenie środowiska naturalnego. Zależy także od miejsca zamieszkania (szerokości geograficznej, wysokości nad poziomem morza), zawartości melaniny w skórze (ciemna karnacja oznacza mniejszą syntezę). Ponadto z wiekiem,

w wyniku procesów starzenia, dochodzi do obniżenia poziomu 7-dehydrocholesterolu w skórze i do zmniejszenia syntezy witaminy D [13]. Kolejnym bardzo ważnym źródłem witaminy D są pokarmy. Najwięcej endogennej witaminy D zawierają tran, tłuste ryby (łosoś, pstrąg, węgorz, śledź), margaryny, mięso i wędliny (wątroba, podroby) oraz żółtko jaj.

Niedobór witaminy D występuje dość powszechnie wśród mieszkańców Europy, w tym Polski. Przyczyną może być obniżona synteza skórna, niewystarczające dostarczanie ze składnikami pokarmowymi, wcześniactwo (kiedy okres wewnątrzmacicznego gromadzenia zapasów jest krótki, a zapotrzebowanie zwiększone), otyłość, gdzie obserwuje się nadmierny wychwyt witaminy D przez tkankę tłuszczową, oraz niektóre stany chorobowe. Zaburzenia wchłaniania witaminy D występują w przebiegu celiakii, alergii pokarmowej, zespole krótkiego jelita, w chorobie Leśniowskiego-Crohna, niewydolności nerek i wątroby, w krzywicy, zespole nerczycowym. Ponadto stosowanie niektórych leków (rymfapicyna, izoniazyd, leki przeciwpadaczkowe, steroidy) powoduje degradację aktywnych postaci witaminy D [14, 15].

Uznanym wskaźnikiem zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest stężenie $25(\text{OH})\text{D}$ w surowicy, które informuje o ilości dostępnego substratu do syntezy $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ w nerkach i innych tkankach obwodowych. Dla dzieci poziom ten powinien wynosić 20–60 ng/ml (50–150 nmol/l), a u dorosłych 30–80 ng/ml (75–200 nmol/l) [2, 10].

Według danych IMiDz i IZZ z 2005 r., niedobór wapnia występował u 51% badanych, co drugi 4-latek spożywał dziennie niedostateczną ilość wapnia, a co piąty uczeń szkoły podstawowej na co dzień nie pił mleka i jego przetworów.



Rycina 2. Metabolizm witaminy D

Niedobór witaminy D stwierdzono u 49% badanych, a u 16–54% młodzieży wykazano za niskie stężenie 25(OH)D.

Niezmiernie istotnym problemem jest zapewnienie prawidłowej podaży witaminy D i wapnia w okresie niemowlęcym. Pokarm naturalny zawiera w 100 ml tylko 1,5–5,0 IU witaminy D i 40 mg wapnia, mleko modyfikowane początkowe 40–60 IU witaminy D i 48 mg wapnia, a mleko krowie odpowiednio 0,3–1,3 IU i 120 mg wapnia. W tabeli 1 przedstawiono teoretyczne wyliczenie koniecznej podaży mieszanek mlecznych do pokrycia dobowego zapotrzebowania na wapń i witaminę D₃ w zależności od wieku niemowlęcia (tab. 1). Dobowe zapotrzebowanie na wapń i witaminę D w zależności od wieku dzieci zestawiono w tabeli 2 [1, 16–18].

Aktualne polskie zalecenia dotyczące profilaktyki niedoboru witaminy D z 2009 r. opracowane przez Zespół Ekspertów nakazują stosowanie 400 IU/dobę u wszystkich noworodków urodzonych o czasie od pierwszych dni życia. U wcześniaków należy zwiększyć dawkę 400–800 IU/dobę i kontynuować ją do 40. tygodnia wieku skorygowanego, a następnie podawać jak u noworodków urodzonych o czasie. Niemowlęta donoszone karmione piersią wymagają suplementacji witaminą D w dawce 400 IU/dobę. Stosowanie przez matkę karmiącą witaminy D w dawce poniżej 2000 IU/dobę nie zmienia dawkowania u dziecka. W przypadku niemowląt karmionych sztucznie należną dobową ilość witaminy D pozostawia się bez

zmian, z uwzględnieniem faktu, że 400 IU jest zawarte w objętości 1000 ml mleka początkowego i 700–800 ml następnego. U niemowląt karmionych w sposób mieszany suplementację witaminą D należy ustalać indywidualnie, pamiętając o jej niewystarczającej zawartości w pokarmie naturalnym (50 IU/l).

U dzieci między 1. a 18. rokiem życia ustalono podaż 400 IU/dobę łącznie z żywnością i preparatów farmakologicznych w okresie od października do marca oraz miesiącach letnich, jeśli nie jest zapewniona odpowiednia synteza skórna. Dzieci otyłe wymagają zwiększonej dawki do 800 IU/dobę [19, 20].

Tabela 2. Dobowe zapotrzebowanie na wapń i witaminę D w zależności od wieku

Wapń	Wiek	Witamina D
300 mg	0–6 mies.	400 IU
400 mg	7–12 mies.	400 IU
500 mg	1–3 lat	400 IU
700–800 mg	4–9 lat	400 IU
1300 mg	10–18 lat	400 IU
1000 mg	19–50 lat	800 IU
1300 mg	> 50 lat	800 IU 800–1000 IU (po 65. r.ż.)

Tabela 1. Teoretyczna podaż mieszanek konieczna do zapewnienia dobowego zapotrzebowania na Ca i witaminę D₃

		Ilość mieszanek w ml pokrywające dobowe zapotrzebowanie na	
		wapń	witaminę D ₃
3. m.ż. – 6 kg 6 × 130 ml = 780 ml	zapotrzebowanie dobowe	400 mg/d.	400 IU/d.
	Bebiko 1	= 833 ml	= 769 ml
	Bebilon pepti 1	= 784 ml	= 666 ml
	Prosobee 1	= 606 ml	= 980 ml
6. m.ż. – 8 kg 4 × 180 ml = 720 ml	zapotrzebowanie dobowe	600 mg/d.	400 IU/d.
	Bebiko 2	= 540 ml	= 714 ml
	Bebilon pepti 2	= 681 ml	= 555 ml
	Prosobee 2	= 937 ml	= 980 ml
12. m.ż. – 10 kg 3 × 220 ml = 660 ml (+ inne posiłki)	zapotrzebowanie dobowe	800 mg/d.	400 IU/d.
	Bebiko 2	= 720 ml	= 714 ml
	Bebilon pepti 2	= 909 ml	= 555 ml
	Prosobee 2	= 1250 ml	= 980 ml

Tabela 3. Zawartość witaminy D₃ w preparatach witaminowych

Nazwa handlowa	Postać	Dawka
Devikap	krople	1 kropla = 500 IU
Juvit D3	krople	1 kropla = 590 IU
Vigantol	krople	1 kropla = 670 IU
Vigantoletten 500	tabletki	500 IU
Vigantoletten 1000	tabletki	1000 IU
Vitamina D	kaps. twist-off	400 IU
Preparaty wielowitaminowe	krople, tabletki, syrop	50–500 IU/dawkę

U osób dorosłych w analogicznym czasie podaż witaminy D ustalono na poziomie 800–1000 IU/dobę. Po 65. roku życia zaleca się całoroczne stosowanie 800–1000 IU witaminy D na dobę.

W okresie ciąży wyrównanie zapotrzebowania na witaminę D jest istotne dla rozwoju układu kostnego, szkliva, wzrostu masy urodzeniowej i prawidłowego obwodu głowy dziecka. Suplementację witaminą D należy rozpocząć od drugiego trymestru ciąży w dawce 800–1000 IU/dobę, uwzględniając wszystkie jej źródła. Wydaje się, że optymalne byłoby dobieranie dawki witaminy D u kobiet w ciąży i karmiących w zależności od poziomu 25(OH)D, który powinien wynosić powyżej 30 ng/ml.

U pacjentów z niedoborami witaminy D zaleca się stosowanie dawek leczniczych przez 3 miesiące według schematu:

- u dzieci poniżej 1 mies. ż. – 1000 IU/dobę,
- u dzieci między 2–12 mies. ż. 1000–3000 IU/dobę,
- powyżej 12 mies. ż. – 5000 IU/dobę,
- u dorosłych do 7000 IU/dobę pod kontrolą poziomu 25(OH)D co 1–3 miesiące

ce, fosfatazy alkalicznej, stężenia wapnia w surowicy oraz wydalania wapnia z moczem [19, 20].

W cytowanych rekomendacjach podkreślono, że stwierdzenie izolowanych objawów, takich jak nieprawidłowa wielkość ciemienia, rozmiękanie potylicy, opóźnione ząbkowanie, opóźnione pojawienie się jąder kostnienia głowy kości udowej, nadmierna potliwość, nie są wskazaniem do podwyższonego dawkowania witaminy D. Często spotykane rozmiękanie potylicy może sugerować nadmiar fosforanów i zdarza się u zdrowych szybko rosnących dzieci. Biorąc pod uwagę zróżnicowane źródła witaminy D, należy pamiętać o ryzyku jej przedawkowania. Pojawienie się takich objawów, jak: utrata łaknienia, sucha, wiotka, swędząca skóra, twardzina na kończynach dolnych, wiotkość mięśni, zahamowanie wzrostu, zaparcia, wielomocz, izostenuria, białkomocz, nadciśnienie tętnicze wymaga kontroli parametrów biochemicznych i zastosowania właściwej terapii.

W tabeli 3 zestawiono preparaty witaminy D dostępne w Polsce [3, 9, 20, 21].

Piśmiennictwo

1. Czech-Kowalska J, Dobrzańska A, Janowska J, i wsp. Zasoby ustrojowe witaminy D a homeostaza wapniowo-fosforowa u noworodków donoszonych w 3. tygodniu życia. *Med Wiek Rozw* 2004; 8(1): 115–124.
2. Pudłowski P, Kaczmarski E, Czech-Kowalska J, i wsp. Nowe spojrzenie na suplementację witaminą D. *Stand Med* 2009; 1(6): 23–41.
3. Kosińska J, Billing-Marczak K, Krotkiewski M. Nowe nieznane funkcje witaminy D. *Med Rodz* 2008; 2: 34–47.
4. Norman A. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 491S–499S.
5. Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 117: 503.
6. Martineau AR, Wilkinson RJ, Wilkinson KA. A single dose of Vitamin D enhances immunity to Mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176(2): 208–213.
7. Cedric F, Garland E, Gorham D, et al. Vitamin D and prevention of breast cancer: pooled analysis. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3–5): 708–711.
8. Chiu K, Chu A, Go VL, Chiu K, et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5): 820–825.
9. Karczmarski E, Łukaszewicz J, Lorenc R. Witamina D – mechanizm działania, badania epidemiologiczne, zasady suplementacji. *Stand Med* 2007; 4: 169–174.

10. Holick MF. Vitamin D Deficiency. *N Eng J Med* 2007; 357(3): 266–281.
11. Feldman D. Vitamin D, parathyroid hormone, and calcium: a complex regulatory network. *Am J Med* 1999; 107: 637–639.
12. Norman AW. The vitamin D endocrine system: identification of another piece of the puzzle. *Endocrinology* 1994; 134: 1601A–1601C.
13. Greer FR, Marshall S. Bone mineral content, serum vitamin D metabolite concentrations, and ultraviolet B light exposure in infants fed human milk with and without vitamin D2 supplements. *J Pediatr* 1989; 114: 204–212.
14. Valsamis HA, Arora SK, Labban B, McFarlane SI. Antiepileptic drugs and bone metabolism. *Nutr Metab* 2006; 3: 36.
15. Mikati MA, Dib L, Yamout B, Sawaya R, et al. Two randomized vitamin D trials in ambulatory patients on anticonvulsants: impact on bone. *Neurology* 2006; 67: 2005–2014.
16. Jarosz M, i wsp. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
17. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet* 2006; 367(9521): 1486.
18. Kunachowicz H, i wsp. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
19. Charzewska J, Chlebna-Sokół D, Chybicka A, i wsp. Polskie zalecenia dotyczące profilaktyki niedoborów witaminy D – rok 2009. *Stand Med* 2009; 6(6): 875–879.
20. Charzewska J, Chlebna-Sokół D, Chybicka A, i wsp. Aktualne (2009) polskie zalecenia dotyczące profilaktyki niedoboru witaminy D. *Med Prakt* 2010; 1: 40–45.
21. Hollis B, Wagner C. Vitamin D requirements during lactation: high-dose Materna supplementation as a therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and nursing infant. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 17522s–17528s.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Krystyna Wąsowska-Królikowska
Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci UM
ul. Sporna 36/50
91-738 Łódź
Tel./fax: (42) 617-77-92
E-mail: gastrologia@usk4.umed.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Przewlekła choroba nerek – epidemia starzejącego się społeczeństwa. Jak wyznaczyć granicę między fizjologicznym starzeniem się i przewlekłą chorobą nerek?**Chronic kidney disease – an epidemic of the aging population. How to establish a boundary between physiological aging and chronic kidney disease?**TOMASZ WIKAREK^{E, F}, JERZY CHUDEK^AKatedra Patofizjologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Chudek**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Wydłużanie się życia ludzkiego i narastanie odsetka osób w wieku podeszłym w populacjach europejskich stanowi główną przyczynę zwiększającej się chorobowości z powodu przewlekłej choroby nerek. Wysoka chorobowość tej grupy chorych ma istotny wpływ na problemy finansowe systemów opieki zdrowotnej.

Niniejszy artykuł stanowi podsumowanie wiedzy dotyczącej różnic między fizjologicznym pogarszaniem filtracji kłębuszkowej związanym z procesem starzenia oraz zaburzeń występujących w przewlekłej chorobie nerek. Praca podnosi kwestię ograniczeń stosowania tych samych norm filtracji kłębuszkowej dla wszystkich grup wiekowych i nieuwzględnienia zmniejszających się z wiekiem potrzeb metabolicznych ustroju.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, starzenie się, filtracja kłębuszkowa.**Summary** The elongation of human life and in consequence the increasing percentage of elderly subjects in European populations are the main causes of the rising prevalence of patients with chronic kidney disease. High rate of morbidity characteristic for this group of patients have a strong impact on the shortage of resources of the health systems.

This article reviews the currently available data concerning the differences between physiological, age related decline of glomerular filtration rate (GFR) and features of chronic kidney disease. The limitations of application of the same norms of GFR for all age groups and the lack of considering declining with age metabolic demands are raised.

Key words: chronic kidney disease, aging, glomerular filtration rate.**Wstęp**

Starzenie się jest procesem fizjologicznym prowadzącym do zmian strukturalnych i czynnościowych narządów, a w konsekwencji organizmu jako całości. Ze względu na szybki proces starzenia się społeczeństw w Europie, w tym społeczeństwa polskiego, oraz wysokie koszty terapii nerkozastępczej problematyka przewlekłej choroby nerek znalazła się w centrum zainteresowania naukowców i ekonomistów. Jak wynika z szacunków Eurostatu [1], w niekorzystnym wariacie rozwoju demograficznego mediana wieku w Polsce wzrośnie z 37 w 2008 r. do niemal 53 lat w 2060 r. (średnia dla EU-27 wyniesie 47,9 lat) i poza Słowacją będzie najwyższa w całej Unii Europejskiej. Jest symptomatyczne, że w takich krajach, jak Dania, Wielka Brytania, Francja, Finlandia czy Szwecja, mediana

wieku wzrośnie w omawianym okresie nie więcej niż o 4 lata, podczas gdy w Polsce wzrost ten wyniesie 16, a na Słowacji nawet około 18 lat. Duży wpływ na tempo demograficzne starzenia się społeczeństwa będzie mieć w krajach Europy Środkowej i Wschodniej, w tym także w Polsce, emigracja zarobkowa, na którą decydują się częściej ludzie młodzi. Odsetek osób w wieku 65 lub więcej lat, wynoszący w 2008 r. 13,5%, wzrośnie do 2060 r. do 36,2%, podczas gdy udział osób w wieku 80 i więcej lat zwiększy się z 3,0 do 13,1%, a więc ponad czterokrotnie [1].

W nerkach proces starzenia prowadzi do nieodwracalnych zmian strukturalnych i zaburzeń czynnościowych. Zmiany anatomiczne nerek zostały opisane w wielu opublikowanych badaniach [2–9]. Jednak niewiele z nich szczegółowo przedstawia ten proces. Jest to spowodowane trudnościami

odgraniczenia fizjologicznego procesu starzenia się nerek od procesu chorobowego – przewlekłej choroby nerek.

Celem pracy jest próba podsumowania dotychczasowej wiedzy dotyczącej fizjologicznego procesu starzenia się nerek w odniesieniu do zmian strukturalnych i czynnościowych, do jakiej dochodzi na początkowym etapie rozwoju przewlekłej choroby nerek.

Zmiany strukturalne nerek w procesie starzenia się

Główne zmiany strukturalne nerek w procesie starzenia się obejmują zmniejszenie ich masy (i całkowitej powierzchni), a zwłaszcza liczby czynnych nefronów. W badaniach autopsyjnych wykazano, że masa nerek u osób w wieku 70–79 lat jest niższa o 19% u mężczyzn i o 9% u kobiet w stosunku do dwudziestolatków [10].

U osób w wieku podeszłym zwiększa się również liczba zeszkliwiałych kłębuszków nerkowych, przede wszystkim w części korowej nerki, 2–6-krotnie w porównaniu z osobami w wieku średnim [4, 11]. Zmniejszenie się liczby czynnych kłębuszków nerkowych prowadzi do kompensacyjnego przerostu pozostałych, w wyniku ich czynnościowego przeciążenia [12, 13].

Dodatkowo w części korowej nerki obserwuje się włóknienie zarówno tętniczek doprowadzających, jak i odprowadzających. Natomiast w rdzeniu proces szkliwienia powoduje wytworzenie bezpośrednich kanałów łączących tętniczki doprowadzające z odprowadzającymi. Zmiany naczyniowe w rdzeniu nerki są prawdopodobnie rodzajem adaptacji, która zapewnia utrzymanie prawidłowego przepływu rdzeniowego [14, 15].

Równolegle do zmian w kłębuszkach nerkowych obserwuje się także zwiększenie liczby zmienionych atroficznie cewek nerkowych kosztem zmniejszenia liczby struktur czynnych [16].

Zmiany czynnościowe nerek związane z wiekiem

Wraz z wiekiem zmniejsza się nerkowy przepływ krwi (RBF – *renal blood flow*), wzrasta natomiast frakcja filtracyjna i opór naczyniowy [5, 17–24]. W części korowej nerki przepływ krwi zmniejsza się w większym stopniu, natomiast w części rdzeniowej wrasta bardziej frakcja filtracyjna. Redystrybucja krwi z kory do rdzenia nerki jest jedną z przyczyn występującego u osób starszych wzrostu frakcji filtracyjnej [25]. Zmniejszenie RBF obserwuje się już po 40. roku życia. Metaanaliza 38 badań wykazała, że w każdej kolejnej dekadzie dochodzi do zmniejszenia RBF o 10% [19].

Proces starzenia nerek doprowadza również do zmniejszenia przesączania kłębuszkowego (GFR – *glomerular filtration rate*). Od 40. roku życia GFR obniża się o 1 ml/1,73 m² na rok [17, 26, 27]. Istotne przyspieszenie zmniejszenia GFR następuje po 65. roku życia [28].

U osób w wieku podeszłym zmniejsza się aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron, w tym wydzielanie aldosteronu, jak również narasta oporność cewek nerkowych na jego działanie, co powoduje obniżenie wydalania jonów potasu z moczem [4, 29, 30].

Starzenie się nerek a rozwój przewlekłej choroby nerek

Ponieważ większość chorób nerek rozwija się u ludzi starszych, zmianom występującym w przebiegu procesu fizjologicznego starzenia się nerek często towarzyszą zmiany patologiczne charakterystyczne dla przewlekłej choroby nerek (PChN) [16, 20]. Wzrost częstości występowania PChN z wiekiem [6–8] jest wynikiem kumulacji wielu czynników uszkadzających nerki, takich jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca i inne choroby ogólnoustrojowe [31–33].

Wspólnymi cechami starzenia się nerek i PChN jest obniżenie się GFR oraz zdolności reabsorpcji sodu i wody w cewkach nerkowych. Kliniką manifestacją tych zaburzeń jest często poliuria i nykturia [29, 34].

Procesy „fizjologicznego” starzenia się nerki w odróżnieniu od PChN nie prowadzą do uszkodzenia funkcji cewki proksymalnej, zaburzenia wydzielania erytropoetyny oraz do upośledzenia wydalania z moczem magnezu i fosforanów [35–38]. Zarówno w trakcie procesu starzenia się nerek, jak i w przebiegu PChN dochodzi do zmniejszenia aktywności α_1 -hydroksylazy i syntezy 1,25(OH)₂D₃. W konsekwencji dochodzi do rozwoju kompensacyjnej, wtórnej nadczynności przytarczyc, której celem jest utrzymanie stałego stężenia wapnia w krążeniu. Jednak nasilenie tego procesu u osób w wieku podeszłym jest znacznie mniejsze niż w PChN [29, 39, 40].

Z wiekiem stopniowo wzrasta wydalanie albumin z moczem i dochodzi do częstszego wykrywania mikroalbuminurii. Mikroalbuminuria jest również często objawem uszkodzenia błony ściennej w początkowych stadiach rozwoju PChN, jednak w tym ostatnim przypadku wydalanie albumin z moczem szybko wzrasta, przechodząc w jawny białkomocz [41–43].

Wymienione powyżej podobieństwa zaburzeń występujących w przebiegu fizjologicznego procesu starzenia się nerek i PChN znacznie utrudniają rozpoznanie różnicowe, zwłaszcza w początkowych stadiach PChN u osób w wieku podeszłym.

Metody diagnostyczne oceny funkcji nerek i ich przydatność w różnicowaniu fizjologicznego starzenia się nerek i PChN

Niewielki wzrost stężenia w surowicy kreatyniny nie zawsze jest przejawem upośledzenia czynności wydalniczej nerek. Należy pamiętać, że na jej stężenie w surowicy wpływa wiele czynników zewnętrznych, takich jak wysiłek fizyczny czy dieta wysokobiałkowa. Czynniki te powodują wzrost stężenia fosfokreatyny, co z kolei zwiększa stężenie kreatyniny w surowicy.

Jednakże największym ograniczeniem zastosowania pomiaru stężenia kreatyniny w surowicy w diagnostyce czynności wydalniczej nerek jest to, że wyraźny wzrost jej stężenia pojawia się dopiero w momencie uszkodzenia około 60% nefronów. U osób w wieku podeszłym przy uszkodzeniu nerek stężenie kreatyniny wzrasta znacznie wolniej niż u osób młodych, co jest spowodowane mniejszą masą mięśniową i dietą o zazwyczaj mniejszej zawartości białka. Utrudnia to u osób w wieku podeszłym prawidłową i obiektywną ocenę wydolności nerek oraz rozpoznanie wczesnych stadiów PChN. Dotychczas nie stworzono odrębnych, dostosowanych do wieku norm dla stężenia kreatyniny w surowicy. Dlatego zgodnie z zaleceniami K-DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), pomiar stężenia w surowicy kreatyniny nie powinien być używany do diagnostyki i oceny stopnia zaawansowania PChN u osób starszych [44]. Bardziej przydatna w diagnostyce czynności kłębuszków nerkowych jest ocena klirensu kreatyniny endogennej, obliczanego na podstawie stężenia w surowicy kreatyniny, który uwzględnia zarówno wiek, jak i masę ciała badanego (wzór Cockcrofta-Gaulta) [45, 46]. Wzór ten został opracowany na podstawie badań przeprowadzonych u mężczyzn, a następnie dostosowany dla kobiet przez zastosowanie współczynnika 0,85 uwzględniającego mniejszą masę mięśniową u kobiet [47]. Głównym ograniczeniem zastosowania wzoru Cockcrofta-Gaulta w ocenie GFR jest znaczny wpływ masy ciała na otrzymywane wartości, co powoduje zawyżenie wartości GFR u osób z nadwagą i otyłych ze względu na wyższy odsetkowy udział tkanki tłuszczowej

w kształtowaniu się masy ciała [48, 49]. Natomiast u osób starszych zastosowanie tego wzoru często powoduje niedoszacowanie wartości GFR, co jest szczególnie zauważalne u osób w wieku podeszłym [45, 50–52]. Zmniejszona masa mięśniowa u osób starszych mogłaby skłaniać do obliczenia klirensu kreatyniny na podstawie jej wydalania w dobowej zbiórce moczu. Jednak uzyskanie dobowej zbiórki moczu zwłaszcza w warunkach ambulatoryjnych często sprawia trudności. Coraz częściej oceny GFR dokonuje się przy użyciu skróconego wzoru MDRD, który powstał na podstawie takich parametrów, jak stężenie kreatyniny w surowicy, wiek, płeć i rasę.

Innym endogennym markerem służącym do oceny czynności wydalniczej nerek, którego stężenie w surowicy miało być niezależne od wieku i płci, jest cystatyna C. Jednak wyniki ostatnio opublikowanych badań sugerują, że wiek i skład ciała mogą wywierać wpływ na jej stężenie [53, 54]. Mimo to u osób w wieku podeszłym obserwuje się znacznie silniejszą korelację między stężeniem w surowicy cystatyny C niż kreatyniny i GFR [54–56]. Sugeruje się, że w celu lepszej oceny czynności wydalniczej nerek u osób w wieku podeszłym powinno się jednocześnie oznaczać stężenia cystatyny C i kreatyniny w surowicy. Jednak koszt oznaczenia stężenia cystatyny C znacznie ogranicza jej szerokie zastosowanie w praktyce klinicznej [57, 58].

Podsumowanie

Odróżnienie „fizjologicznego” starzenia się nerek od niewielkich uszkodzeń spowodowanych przewlekłą chorobą nerek u osób w podeszłym wieku jest trudne, a często wręcz niemożliwe. Starzenie się społeczeństw stwarza pilną konieczność opracowania nowych wzorów obliczania filtracji kłębuszkowej i norm laboratoryjnych uwzględniających proces starzenia się oraz zmniejszające się potrzeby metaboliczne starzejących się organizmów po 80. roku życia. Dostosowanie norm filtracji kłębuszkowej w podeszłym wieku może zmniejszyć nadrozpoznowalność wczesnych stadiów przewlekłej choroby nerek w starzejącym się społeczeństwie.

Piśmiennictwo

1. European Commission (2006): *The social situation in the European Union 2005–2006: The Balance between generations in an ageing Europe*.
2. Epstein M. Effects of aging on the kidney. *Fed Proc* 1979; 38: 168–171.
3. Dunnill MS, Halley W. Some observations on the quantitative anatomy of the kidney. *J Pathol* 1973; 110: 113–121.
4. Kaplan C, Pasternack B, Shah H, Gallo G. Age-related incidence of sclerotic glomeruli in human kidneys. *Am J Pathol* 1975; 80: 227–234.
5. Anderson S, Brenner BM. Effects of aging on the renal glomerulus. *Am J Med* 1986; 80: 435–442.

6. Meyer BR, Bellucci A. Renal function in the elderly. *Cardiol Clin* 1986; 4: 227–234.
7. Meyer BR. Renal function in aging. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 791–800.
8. Muhlberg W, Platt D. Age-dependent changes of the kidneys: pharmacological implications. *Gerontology* 1999; 45: 243–253.
9. Epstein M. Aging and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 1106–1122.
10. Wald H. The weight of normal human kidneys and its variability. *Arch Pathol Lab Med* 1937; 23: 493–500.
11. Kappel B, Olsen S. Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex. A quantitative study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1980; 387: 271–277.
12. McLachlan MS. The ageing kidney. *Lancet* 1978; 15: 143–146.
13. Goyal VK. Changes with age in the human kidney. *Exp Gerontol* 1982; 17: 321–331.
14. Ljungqvist A, Lagergren C. Normal intrarenal arterial pattern in adult and ageing human kidney. A microangiographical and histological study. *J Anat* 1962; 96: 285–300.
15. Takazakura E, Sawabu N, Handa A, et al. Intrarenal vascular changes with age and disease. *Kidney Int* 1972; 2: 224–230.
16. Kasiske BL. Relationship between vascular disease and age associated changes in the human kidney. *Kidney Int* 1987; 31: 1153–1159.
17. Jungers P, Chauveau P, Descamps-Latscha B, et al. Age and gender-related incidence of chronic renal failure in a French urban area: a prospective epidemiologic study. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1542–1546.
18. Renal Registry Report 2002, UK Renal Registry, Bristol, UK. www.renalreg.com
19. Hollenberg NK, Adams DF, Solomon HS, et al. Senescence and the renal vasculature in normal man. *Circ Res* 1974; 34: 309–316.
20. Davies DF, Shock NW. Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. *J Clin Invest* 1950; 29: 496–507.
21. Miller JH, McDonald RK, Shock NW. The renal extraction of p-aminohippurate in the aged individual. *J Gerontol* 1951; 6: 213–216.
22. Fliser D, Zeier M, Nowack R, Ritz E. Renal functional reserve in healthy elderly subjects. *J Am Soc Nephrol* 1993; 3: 1371–1377.
23. McDonald RK, Solomon DH, Shock NW. Aging as a factor in the renal hemodynamic changes induced by standardized pyrogen. *J Clin Invest* 1959; 30: 457–462.
24. Böhrer J, Glöer D, Reetze-Bonorden P, et al. Renal functional reserve in elderly patients. *Clin Nephrol* 1993; 39: 145–150.
25. Wesson LG Jr. *Renal hemodynamics in physiological states*. In: *Physiology of the Human Kidney*. New York: Grune & Stratton; 1969: 96–100.
26. Feest TG, Mistry CD, Grimes DS, Mallick NP. Incidence of advanced chronic renal failure and the need for end stage renal replacement treatment. *BMJ* 1990; 301: 897–900.
27. Magnason RL, Indridason OS, Sigvaldason H, et al. Prevalence and progression of CRF in Iceland: a population-based study. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 955–963.
28. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *QJM* 1997; 90: 781–785.
29. Plante GE. Impact of aging on the body's vascular system. *Metabolism* 2003; 52(Suppl. 2): 31–35.
30. Tracy RE, Parra D, Eisaguirre W, et al. Influence of arteriolar hyalinization on arterial intimal fibroplasia in the renal cortex of subjects in the United States, Peru, and Bolivia, applicable also to other populations. *Am J Hypertens* 2002; 15: 1064–1073.
31. Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 278–285.
32. Back SE, Ljungberg B, Nilsson-Ehle I, et al. Age dependence of renal function: clearance of iothexol and p-amino hippurate in healthy males. *Scand J Clin Lab Invest* 1989; 49: 641–646.
33. Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: new insights from old concepts. *Clin Chem* 1992; 38: 1933–1953.
34. Murata K, Horiuchi Y. Age-dependent distribution of acidic glycosaminoglycans in human kidney tissue. *Nephron* 1978; 20: 111–118.
35. Price RJ, Lee JS, Skalak TC. Microvascular volume contribution to hemorrhage compensation. *Am J Physiol* 1993; 264: H2085–H2093.
36. Thomson SC, Vallon V, Blantz RC. Kidney function in early diabetes: the tubular hypothesis of glomerular filtration. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004; 286: F8–F15.
37. Cullen-McEwen LA, Kett MM, Dowling J, et al. Nephron number, renal function, and arterial pressure in aged GDNF heterozygous mice. *Hypertension* 2003; 41: 335–340.
38. Brenner BM. Nephron adaptation to renal injury or ablation. *Am J Physiol* 1985; 249: F324–F337.
39. Fliser D, Franek E, Joest M, et al. Renal function in the elderly: impact of hypertension and cardiac function. *Kidney Int* 1997; 51: 1196–1204.
40. Lindeman RD, Tobin JD, Shock NW. Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int* 1984; 26: 861–868.
41. James MA, Fotherby MD, Potter JF. Screening tests for microalbuminuria in non-diabetic elderly subjects and their relation to blood pressure. *Clin Sci* 1995; 88: 185–190.

42. McMurdo ME. A healthy old age: realistic or futile goal? *BMJ* 2000; 321: 1149–1151.
43. Khaw KT. Healthy ageing. *BMJ* 1997; 315: 1090–1096.
44. Fliser D. Assessment of renal function in elderly patients. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 604–608.
45. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31–41.
46. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–470.
47. Swedko PJ, Clark HD, Paramsothy K, Akbari A. Serum creatinine is an inadequate screening test for renal failure in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 356–360.
48. Verhave JC, Gansevoort RT, Hillege HL, et al. Drawbacks of the use of indirect estimates of renal function to evaluate the effect of risk factors on renal function. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1316–1322.
49. Marx GM, Blake GM, Galani E, et al. Evaluation of the Cockcroft-Gault, Jelliffe and Wright formulas in estimating renal function in elderly patients. *Ann Oncol* 2004; 15: 291–295.
50. Verhave JC, Fesler P, Ribstein J, et al. Estimation of renal function in subjects with normal serum creatinine levels: influence of age and body mass index. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 233–241.
51. Drusano GL, Muncie AL, Hoopes JM, et al. Commonly used methods of estimating creatinine clearance are inadequate for elderly debilitated nursing home patients. *J Am Ger Soc* 1988; 36: 437–441.
52. Garg AX, Papaioannou A, Ferko N, et al. Estimating the prevalence of renal insufficiency in seniors requiring long-term care. *Kidney Int* 2004; 65: 649–653.
53. Ramel A, Jonsson PV, Bjornsson S, Thorsdottir I. Differences in the glomerular filtration rate calculated by two creatinine-based and three cystatin-C-based formulae in hospitalized elderly patients. *Nephron Clin Pract* 2008; 108: c16–c22.
54. Fliser D, Ritz E. Serum cystatin C concentration as a marker of renal dysfunction in the elderly. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 79–83.
55. Shlipak MG, Katz R, Sarnak MJ, et al. Cystatin C and prognosis for cardiovascular and kidney outcomes in elderly persons without chronic kidney disease. *Ann Int Med* 2006; 145: 237–246.
56. Carbonnel C, Seux V, Pauly V, et al. Estimation of the glomerular filtration rate in elderly inpatients: comparison of four methods. *Rev Med Interne* 2008; 29: 364–369.
57. Ma YC, Zuo L, Chen JH, et al. Chinese eGFR Investigation Collaboration. Improved GFR estimation by combined creatinine and cystatin C measurements. *Kidney Int* 2007; 72: 1535–1542.
58. Stevens LA, Coresh J, Schmid CH, et al. Estimating GFR using serum cystatin C alone and in combination with serum creatinine: a pooled analysis of 3,418 individuals with CKD. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 395–406.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Jerzy Chudek

Katedra Patofizjologii ŚIUM

ul. Medyków 18

40-752 Katowice

Tel.: (32) 255-26-95

E-mail: chj@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Andropauza – fakty i mity

Andropause – facts and myths

ZYGMENT ZDROJEWICZ^{A-F}

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Według Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy, andropauza jest to okres życia mężczyzny po pojawieniu się postępujących wraz z wiekiem niedoborów hormonów androgenowych, testosteronu i dehydroepiandrosteronu, a także hormonów wzrostu i melatoniny, które to zjawiska rozwijają się zwykle po 50. r.ż. Symptomatologia tych zmian charakteryzuje się stopniowym pogarszaniem się życia, ogólnego samopoczucia, sprawności w pracy, zaburzeniami libido i funkcji seksualnych, zmniejszeniem sprawności intelektualnej i zaburzeniami snu. Celem tego artykułu jest przedstawienie patofizjologii tego okresu z uwzględnieniem diagnostyki klinicznej, laboratoryjnej, terapii, a także mitów związanych z andropauzą.

Słowa kluczowe: andropauza, diagnostyka, leczenie.

Summary According to Polish Society of Menopause and Andropause, andropause is a period of man's life following appearance of – progressing with age – deficiency of androgenic hormones, testosterone and dehydroepiandrosterone as well as growth hormone and melatonin, phenomena that usually develop after 50th year of age. Symptomatology of these changes is characterized by gradual deterioration of the quality of life, general physical and mental condition, work skills, libido and sexual functions' disorders, deterioration of intellectual competence and sleep disorders. The objective of this article is presentation pathophysiology of the period, considering clinical and laboratory diagnostics, treatment as well as myths related to andropause.

Key words: andropause, diagnostics, treatment.

Wstęp

Średnia długość życia mężczyzn w latach 50. ubiegłego stulecia wynosiła 45 lat. Postęp cywilizacji, w tym osiągnięcia medycyny, sprawiły, że w 2000 r. wynosiła już ponad 64 lata, a w 2050 r. osiągnie około 75 lat. Oznacza to, że w 2050 r. światowa populacja mężczyzn po 65. r.ż. osiągnie około 700 mln. Dane populacyjne przedstawiają się następująco: świat – mężczyźni po 50. r.ż. 550 mln, w Europie – około 130 mln, powyżej 65. r.ż. 122 mln, a po 50. r.ż. 170 mln, natomiast w Polsce mężczyzn powyżej 65. r.ż. jest 2,5 mln, po 50. r.ż. około 4 mln. Starzenie się mężczyzn związane jest ze stopniowym upośledzeniem funkcji fizjologicznych wielu narządów i układów: serca, płuc, nerek, wątroby, ośrodkowego układu nerwowego, jak również układu endokrynnego. Symptomatologia

tych zmian charakteryzuje się stopniowym pogorszeniem się życia, ogólnego samopoczucia, sprawności w pracy, zaburzeniami libido i potencji, zmniejszeniem sprawności intelektualnej i zaburzeniami snu [1].

Co to jest andropauza?

Zgodnie z definicją Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy jest to okres życia mężczyzny po pojawieniu się postępujących wraz z wiekiem niedoborów hormonów androgenowych, testosteronu i dehydroepiandrosteronu, a także hormonów wzrostu i melatoniny, które to zjawiska rozwijają się zwykle po 50. r.ż. Termin „andropauza” jest jednak z założenia błędny, ponieważ mężczyźni nawet w podeszłym wieku

zachowują płodność i czynność hormonalną. Ze względu na to proponowano różną terminologię tego okresu:

- PADAM (Partial Androgen Deficiency in Aging Male Syndrom) – czyli „zespół częściowego niedoboru androgenów w starszym wieku”,
- PEDAM (Partial Endocrine Deficiency in Aging Male Syndrom) – czyli „zespół częściowych niedoborów hormonalnych w starszym wieku”, co dotyczy obniżenia stężenia androgenów, DHEA, melatoniny i hormonu wzrostu,
- Secondary hypogonadism – czyli „wtórny hipogonadyzm”,
- AMS (Aging Male Syndrom) – czyli „zespół starszego mężczyzny”.

Wydaje się jednak, że mimo niedoskonałości i precyzji sformułowania termin „andropauza” oddaje dobrze całość zaburzeń endokrynologicznych u starszych mężczyzn [2, 3].

Czym różni się andropauza od menopauzy?

Menopauza jest to trwałe zaprzestanie miesiączkowania w następstwie ustania funkcji pęcherzykowej jajników. Rozpoznaje się ją wtedy, gdy po ostatniej miesiączce nie występują krwawienia przez kolejnych 12 miesięcy i nie stwierdza się żadnych patologicznych przyczyn tego stanu (WHO 1996). Markerem biochemicznym tego stanu jest stężenie FSH w surowicy krwi powyżej 30,0 mIU/ml. U kobiet występuje całkowite wygaśnięcie czynności jajników, a u mężczyzn nie dochodzi do gwałtownych i nieodwracalnych zmian funkcji komórek Leydiga ani nie dochodzi do ustania czynności rozrodczych i hormonalnych jąder.

Najczęstsze objawy występujące w andropauzie:

1. Objawy dotyczące sfery psychiki: wahania nastroju, nerwowość, lęki, depresje.
2. Objawy somatyczno-vegetatywne, zmniejszenie ogólnej energii życiowej, osłabienie siły mięśniowej, zmniejszenie masy mięśniowej, zwiększenie masy centralnej tkanki tłuszczowej, nadmierna potliwość, objawy tzw. uderzenia gorąca, problemy ze snem, zawroty i bóle głowy, nadciśnienie tętnicze, osteopenia i osteoporoza, cukrzyca.
3. Objawy dotyczące życia seksualnego: zaburzenia erekcji, opóźniony wytrysk, dyspareunia, spadek pożądania seksualnego, przedwczesny wytrysk.

W wieku podeszłym około 20–30% mężczyzn cierpi z powodu chorób, takich jak: choroba wieńcowa, niewydolność krążenia, choroby naczyń mózgowych, choroba nowotworowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby urologiczne, choroby przewodu

pokarmowego, choroby ołpienie (depresja, choroba Alzheimera) [4–6].

Złożona symptomatologia tych chorób wymaga stosowania leków, które – co w szczególności dotyczy nadciśnienia tętniczego (1,5 mln w Polsce) – mogą jednak powodować skutki uboczne, takie jak zaburzenia erekcji. Są to: sympatykolytyki (rezerpina, klonidyna), β -adrenolityki (propranolol, labetalol), naczyniorozszerzające (hydralazyna), diuretyki (tiazidy, spironolakton), inhibitory konwertazy (enalapril, lisinopryl, kaptopryl), sartany (losartan, walsartan), antagoniści wapnia (werapamil, nifedypina), z grupy ww. leków w najmniejszym stopniu zaburzenia erekcji powodują sartany. Do grup terapeutycznych leków, których stosowanie wiąże się z ryzykiem wystąpienia ED (*erectile dysfunction*), zalicza się: leki stosowane w psychiatrii, przeciwpadaczkowe, stosowane w urologii, gastroenterologii, terapii układu sercowo-naczyniowego.

Z punktu widzenia farmakodynamicznego niepożądany efekt działania leków w postaci ED może być związany z:

- wpływem antyandrogennym,
- hamowaniem uwalniania gonadotropin,
- efektem cholinolitycznym,
- efektem α - i β -adrenergicznym,
- efektem dopaminolitycznym,
- efektem serotonergicznym,
- hamowaniem syntezy tlenu azotu (NO) [7].

Diagnostyka kliniczna i laboratoryjna andropauzy

1. Stan psychiczny – libido, aktywność zawodowa, zaburzenia snu.
2. Stan przedmiotowy – masa ciała, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, osłabienie siły mięśniowej.
3. Ogólne badania laboratoryjne – morfologia, badanie moczu, elektrolity (Na, K), glukoza, lipidogram, aktywność enzymów wątrobowych, wielokrotny pomiar ciśnienia tętniczego krwi.
4. Poziom PSA (norma od 0,5 do 4,0 ng/ml), badanie urologiczne (USG jąder i gruczołu krokowego), badanie *per rectum*.
5. Oznaczenia hormonalne – stężenia LH, FSH, PRL, DHEA-S, testosteronu, estradiolu i SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) [8, 9].

Testosteron – główny męski hormon płciowy

Testosteron (T) jest głównym męskim hormonem płciowym. U mężczyzn jest produkowany przez komórki Leydiga, a także nadnercza. Testosteron syntetyzowany jest z estradiolu, a staje się aktywną cząsteczką dopiero po uwolnieniu z SHBG. U star-

szych mężczyzn wytwarzana jest względnie większa ilość SHBG, a znaczenie jego związku z tym białkiem jest niezbyt dobrze poznane. Aktywnym biologicznie testosteronem jest jedynie jego postać wolna nie związana z białkiem, co stanowi zaledwie 1–2% całej ilości hormonu. Wchłania się z przewodu pokarmowego i błony śluzowej, łatwiej z tkanki mięśniowej, ulega metabolizmowi w wątrobie, a tylko około 20% wydalana jest z moczem w postaci siarczanów i glikuronianów.

1. Działanie testosteronu:

- stanowi źródło estradiolu (stymuluje komórki kości, wpływa na masę tkanki tłuszczowej),
- jest regulatorem normalnego wzrostu metabolizmu kości, wpływa na metabolizm tkanki tłuszczowej,
- odbywa znaczącą rolę w procesie starzenia, zmniejsza się wraz z wiekiem,
- działa na wytwarzanie EPO.

2. Niedobór testosteronu u starzejącego się mężczyzny związany jest z następującymi zjawiskami:

- zmniejszenie stężenia cholesterolu związanego z lipoproteidami o wysokiej gęstości HDL,
- wzrost cholesterolu związanego z lipoproteidami o niskiej gęstości (LDL), co prowadzi do zwiększenia ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej serca,
- wzrost całkowitej masy tkanki tłuszczowej,
- nasila procesy zapalne,
- zwiększa oporność na insulinę,
- powoduje nasilenie objawów wegetatywnych.

3. Metody i zasady oznaczania testosteronu:

a) metody oznaczania testosteronu całkowitego:

- metoda radioimmunologiczna,
- spektrometria masowa,
- bezpośrednia;

b) metody oznaczania testosteronu wolnego:

- dializy równowagowej,
- kalkulacyjna,
- radioimmunologiczna,
- współczynnik wolnych androgenów – FAI;

c) metoda oznaczania testosteronu biodostępnego BAT:

- precypitacja wysyceniem siarczanem amonu,
- kalkulacyjna.

Czynniki wpływające na wyniki oznaczania testosteronu to: moment pobrania krwi (godziny ranne – najwyższe stężenie), stężenie SHBG, stężenie albumin, a także terapia glukokortykoidami, opioidami oraz istniejąca u chorego niewydolność nerek lub nowotwory złośliwe [10–14].

Ocena stężenia testosteronu powinna być rutynowym badaniem u wszystkich mężczyzn, u których podejrzewa się andropauzę. Za wartość prawidłową przyjmuje się stężenie **przekraczające 11 nmol/l**, kryterium rozpoznania hipogonadyzmu jest stężenie poniżej **7 nmol/l**, a wartości między **7 a 11 nmol/l** wymagają dalszej obserwacji. Pomiar

wolnego T zdecydowanie lepiej odzwierciedla jego aktywność biologiczną – wartość ta nie zależy od stężenia SHBG. Porównywalną z oceną stężenia wolnego testosteronu wartość przypisuje się w badaniu stężenia testosteronu biodostępnego (suma stężenia testosteronu wolnego i związanego albuminami) – **2,35 nmol/l** – poniżej tej wartości można oceniać wystąpienie hipogonadyzmu. W ostatnich latach zwrócono uwagę na możliwość oznaczania T w ślinie, wartości te korelują ze stężeniem biodostępnego z krwi żyłnej. W ocenie laboratoryjnej andropauzy brany jest również pod uwagę tzw. wskaźnik andropauzy, bardziej oddający funkcję biologiczną, czyli stosunek stężenia całkowitego testosteronu w surowicy do LH (T/LH), **przyjęta norma wynosi od 1 do 7**, wartości poniżej **1** mogą świadczyć o hipogonadyzmie [15–17].

Leczenie andropauzy

1. Dieta bogata w mikro- i makroelementy (cynk), witaminy i ograniczenie alkoholu i palenia tytoniu.
2. Codzienna aktywność fizyczna, relaks.
3. Unikanie przegrzewania jąder (gorąca kąpiel, ciasne spodnie, bielizna), niewłaściwy tryb życia.
4. Zmiana rytmu aktywności seksualnej z wieczornej na poranną (wyższe rano stężenie testosteronu).
5. Leczenie farmakologiczne.
6. Leczenie chirurgiczne [18, 19].

Leczenie farmakologiczne andropauzy

1. Iniekcje leków wazoaktywnych do ciał jami-
stych prącia (alprostadil).
2. Antagoniści receptorów adrenergicznych (jo-
himbina, alfuzozyna, fentolamina).
3. Inhibitory fosfodiesterazy-5 (sildenafil, tadalafil,
wardenafil).
4. Dehydroepiandrosteron.
5. Leki wspomagające, np. penigra, red-storn,
libido-forte.
6. Preparaty testosteronu.
7. Chlorowodorek apomorfiny (uprima) [20, 21].

Testosteron – zasady leczenia, preparaty

1. Bezwzględne przeciwwskazania do stosowania testosteronu:
 - rak sutka,
 - rak i przerost gruczołu krokowego.
2. Przeciwwskazania względne do stosowania testosteronu:

- zespół nerczycowy,
 - migrena niewiadomego pochodzenia,
 - padaczka,
 - zaburzenia czynności mięśnia sercowego,
 - interakcje z innymi lekami (pochodne kumaryny zwiększają, a ryfampicyna, barbiturany, fenylbutanol zmniejszają działanie testosteronu).
3. Działania niepożądane:
- odczyny alergiczne, przyrost masy mięśniowej,
 - zahamowanie czynności przedniego płata przysadki mózgowej,
 - zanik jąder, ginekomastia, bezdech senny,
 - przyspieszenie procesu nowotworowego, np. w przypadku raka gruczołu krokowego,
 - czerwienica prawdziwa,
 - uszkodzenie wątroby, niewydolność nerek.
4. Zalecenia kontrolne w trakcie leczenia:
- hematokryt po 3 miesiącach, następnie co rok,
 - lipidy co 6 miesięcy,
 - stężenie PSA, badanie *per rectum* co 6 miesięcy,
 - ocena skuteczności leczenia co 6 miesięcy.
5. Preparaty androgenowe dostępne w Polsce:
- doustne: proviron 25, undestor 40, andriol 40, pentastone 40 (standardowe leczenie to 80–120 mg w dawkach podzielonych),
 - plastry: przezskórne (pozamoshnowe – androderm, mosznowe – testoderm),
 - maść andraktim,
 - iniekcje: testosteron prolongatum amp. 100 mg/1 ml, omnandrem 250 (preparat złożony), testosteron propionat amp. 10, 25, 50 mg/1 ml roztworu olejowego, testoviron-depot 250 mg, testosterone enathate 100 i 200 mg, Nebidon 1000 mg (1 × na kwartał), zasada stosowania pozostałych to 1–2 amp. domięśniowo co 2–4 tygodnie,
 - żele: Testogel, Androtop 1%, tj. że w 1 g żelu znajduje się 10 mg testosteronu (stosowanie 1 × na dobę na skórę barku, ramion i brzucha, a nie okolic narządów płciowych, działanie następuje po 30 min),
 - Striant (brak rejestracji w Polsce) 2 × na dobę po 30 mg dopoliczkowe (wchłanianie przez błonę śluzową jamy ustnej),
 - analogi testosteronu (Finasteryd).

Stosowanie terapii testosteronem powinno być prowadzone pod stałym nadzorem urologa i endokrynologa [22].

Dehydroepiandrosteron

Dehydroepiandrosteron (DHEA) i jego siarzanowa pochodna (DHEA-S) są endogennymi hormonami syntetyzowanymi w korze nadnerczy, gonadach i centralnym układzie nerwowym. Profil wydzielania DHEA i DHEA-S zmienia się z wiekiem i zależy od płci. Stężenie hormonów obniża się liniowo systematycznie, co daje podstawę do

wykorzystania DHEA jako biomarkera starzenia się organizmu.

1. Niedobór DHEA powoduje:

- osłabienie pamięci, koncentracji i zapamiętywania,
- pogorszenie samopoczucia i depresję – zmniejszenie siły mięśniowej,
- zespół przewlekłego zmęczenia,
- zmniejszenie odporności na stres,
- spadek libido, zmniejszenie sprawności seksualnej,
- zaburzenia snu, spadek odporności organizmu na zakażenia bakteryjne i wirusowe,
- miażdżycę, otyłość, cukrzycę i osteoporozę.

2. Przeciwwskazania do stosowania DHEA:

- nadwrażliwość na DHEA,
- rak trzustki, jajnika, nowotwory estrogenozależne,
- ciężka niewydolność wątroby,
- ciężka niewydolność nerek,
- ciąża, okres karmienia piersią.

3. Działania niepożądane:

- objawy androgenizacji u kobiet (hirsutyzm, trądzik, zaburzenia miesiączkowania itd.),
- u mężczyzn nie stwierdzono działań niepożądanych w wyniku stosowania standardowych dawek DHEA.

4. Zalecane środki ostrożności:

- kobiety stosujące HTZ nie powinny przyjmować preparatów DHEA,
- mężczyźni nie powinni łączyć preparatów DHEA z testosteronem,
- osłabiają działania leków przeciwdrgawkowych i psychotropowych.

5. Dawkowanie:

- dla kobiet początkowa dawka to 5–25 mg jednorazowo,
- dla mężczyzn 10–50 mg jednorazowo.

Dostępne w Polsce dawki to: 5, 10, 25 mg (Biosteron), 50 i 100 mg (DHEA – USA).

Efekt leczenia występuje po kilku tygodniach. Preparat należy przyjmować rano z posiłkiem [23].

Inhibitory PDE-5

Obecnie coraz bardziej i efektywniej stosowane są doustne inhibitory PDE-5 (fosfodiesterazy typu 5)

1. Mechanizm działania:

- stymulacja seksualna powoduje uwalnianie tlenku azotu (NO) w zakończeniach nerwowych i śródbłonku naczyń zatoczek ciał jamiowych,
- tlenek azotu powoduje aktywację enzymu – cyklicznej guanylowej, która przekształca guanozynotrójfosforan (GTP) w drugi przekaźnik, czyli cykliczny guanozynomonofosforan (cGMP),
- cykliczny GMP przez aktywację kinazy białko-

wej powoduje rozszerzenie tętniczek ciał jami-
stych prącia, prowadząc do erekcji,

- cGMP jest także aktywatorem enzymu fosfo-
diesterazy typu 5 (PDE-5) rozkładającego drugi
przekaznik do nieaktywnej postaci monofosfo-
ranu i kończący erekcję,
 - zablokowanie fosfodiesterazy typu 5 przez se-
lektywne i odwracalne inhibitory powoduje
utrzymanie erekcji wystarczającej do odbycia
satisfakcjonującego stosunku.
2. Preparaty:
- Viagra (sildenafil) dawki 25, 50, 100 mg, czas
działania od 20 min do 24 godz.,
 - Maxigra (polski odpowiednik Viagry),
 - Levitra (wardenafil) czas działania od 16 min do
5 godz., dawki 5, 10, 20 mg,
 - Cialis (tadalafil) czas działania od 16 min do
36 godz., dawki 10, 20 mg; istotną zaletą jest
brak interakcji z pokarmem bogatotłuszczowym
i alkoholem,
 - Vizarsin (sildenafil) dawki 50 i 100 mg.

Stymulacja seksualna jest niezbędnym warunkiem skutecznego działania leków. Producenci nie zalecają dzielenia leków.

3. Przeciwwskazania do stosowania leków z grupy PDE-5:
- przyjmowanie azotanów i molsydminy w każ-
dej postaci,
 - przebyty zawał mięśnia sercowego (do 90 dni),
 - niestabilna choroba wieńcowa, silne bóle dławic-
owe podczas aktywności seksualnej,
 - niewyrównane zaburzenia rytmu serca,
 - niewyrównane ciśnienie tętnicze,
 - niewydolność krążenia (wg NYHA-2),
 - niedociśnienie tętnicze (mniej niż 90/50 mm
Hg),
 - przebyty udar mózgu (do 6 miesięcy),
 - kardiomiopatia, ciężkie wady zastawkowe,
 - w przypadku wardenafilu szczególne środki
ostrożności dotyczą pacjentów z chorobą wrzo-
dową i zaburzeniami krzepnięcia krwi,
 - w przypadku sildenafilu szczególne środki
ostrożności należy zachować u pacjentów ze
zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki oraz
zaburzeniami krzepnięcia krwi,
 - leki należy stosować ostrożnie u pacjentów
z anatomicznymi zniekształceniami członka,
a także u pacjentów ze schorzeniami mogącymi

powodować wystąpienie priapizmu (szpiczak
mnogi, białaczki, niedokrwistość sierpowato-
krwinkowa),

- ostrożnie należy postępować również w przy-
padku stosowania leków przeciwdepresyjnych
(trazodon), a także neuroleptycznych, które też
mogą powodować priapizm.

4. Interakcje lekowe:

Wszystkie inhibitory PDE-5 ulegają metaboli-
zmowi wątrobowemu z udziałem izoformy CYP3A4
cytochromu P450. Leki hamujące ten enzym to
erytromycyna, ketokonazol, inhibitory proteazy
HIV, cimetydyna. Nie należy popijać tabletek so-
kiem grejpfrutowym, który ma właściwości inhibicji
CYP3A4.

5. Działania niepożądane z grupy PDE-5:

- bóle głowy, zawroty głowy, zaczerwienienia
twarzy,
- przekrwienie śluzówek nosa,
- bóle mięśniowe, dyspepsja,
- zaburzenia widzenia (dotyczy to głównie Viagry
– „widzenie na niebiesko”) [24, 25].

Erekcja, andropauza – mity

1. Erekcja członka jest czujnym wskaźnikiem po-
żądania i podniecenia męczyzny.
2. Erekcja członka musi być pełna przez cały czas
trwania stosunku.
3. Erekcja członka jest związana z wytryskiem
nasienia.
4. Męczyzna powinien mieć erekcję członka „na
zawołanie”.
5. Zaburzenia erekcji mogą mieć podłoże psychicz-
ne lub organiczne (zawsze współistnieje czynnik
psychogeny, niezależnie od przyczyny).

W podsumowaniu należy stwierdzić, że mę-
czyźni „w jesieni życia” wymagają szczególnej
opieki lekarskiej. Osiągnięcia medycyny sprawia-
ją jednak, że przy pomocy lekarza rodzinnego,
urologa, endokrynologa, seksuologa starzenie się,
choć niestety nieuniknione, może przebiegać
w sposób łagodny, nie pogarszający znacząco ja-
kości życia, czyli „miło, łatwo i przyjemnie”, a po-
gląd, iż andropauza w życiu męczyzny to okres,
w którym wspomnienia dominują nad marzeniami,
będzie trzeba zweryfikować.

Piśmiennictwo

1. Zdrojewicz Z. Andropauza – fakty i mity. W: Steciwo A, Mastalerz-Migas A, red. Wybrane zagadnienia z praktyki le-
karza rodzinnego. T. 13. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2008: 168–177.
2. Rabijewski M. Andropauza a gruczoł krokowy. *Endokrynol Starz* 2005; 1(8): 6–10.
3. Douglas AS, Redmon B, Prygor J. Andropauza – jak ją zdefiniować, jak leczyć. *Med po Dypl* 1998; 7(3) 82–90.
4. Rabijewski M. Andropauza – problem XXI w. *Endokrynol Starz* 2003; 2(2): 5–10.
5. Klentze M. Testosteron: Zależności hormonalne u męczyzn. *Med Estet Przeciwwstarzeniowa* 2006; 5(2): 53–60.

6. Zgliczyński S, Rabijewski M. Endokrynologiczne aspekty starzenia się mężczyzn – rozpoznanie i leczenie niedoborów hormonalnych. *Endokrynol Starz* 2003; 1(1): 5–8.
7. Woron J, Kostka-Trąbka E. Zaburzenia erekcji jako wynik niepożądanego działania leków. *Seksuol Pol* 2005; 3(1): 18–22.
8. Zgliczyński S, Rabijewski M. Wskaźnik andropauzy i stężenia testosteronu u starszych mężczyzn. *Endokrynol Starz* 2003; 3(3): 5–10.
9. Mędraś M. *Niedomoga gonad męskich*. W: Milewicz A, red. *Endokrynologia na co dzień*. Wrocław: Akademia Medyczna; 2003: 155.
10. Lew-Starowicz Z, Zdrojewicz Z, Dulko S. *Leksykon seksuologiczny*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2002.
11. Zdrojewicz Z. *Miłość, hormony i seks*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2005.
12. Gomula A. Wpływ hormonów płciowych i neurotransmiterów na funkcje i zachowania seksualne. *Seksuol Pol* 2006; 4, 1: 21–33.
13. Kiejna A, Piotrowski P. Proces starzenia a psyche. *Pol Med Rodz* 2005; 7, 2: 320–326.
14. Milewicz A, Jędrzejuk D, Lwow F. Hormony juvenilne a starzenie. *Pol Med Rodz* 2005; 7, 2: 315–319.
15. Mroczko B, Mędraś M. Niektóre problemy związane z oznaczaniem testosteronu. *Endokrynol Pol* 2007; 58, 5: 440–445.
16. Rabijewski M. Rozpoznanie i leczenie zespołu niedoboru testosteronu u mężczyzn. *Prz Urol* 2008; 9, 2: 48.
17. Zdrojewicz Z. Testosteron – znaczenie kliniczne, zasady terapii. *Prz Seksuol* 2006; 2, 1, 5: 13–15.
18. Zdrojewicz Z, Wiśniewska A. Rola cynku w seksualności mężczyzn. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14, 6: 1295–1300.
19. Zdrojewicz Z, Matusiak M. Afrodyzjaki – rola w leczeniu zaburzeń seksualnych. *Prz Seksuol* 2006; 8: 5–10.
20. Zdrojewicz Z. *Najczęstsze problemy w seksuologii*. W: Milewicz A, red. *Endokrynologia kliniczna*. Wrocław: Akademia Medyczna; 2007: 221–226.
21. Lew-Starowicz Z. *Zaburzenia seksualne w praktyce ogólnolekarskiej*. Poznań: Wydawnictwo TerMedia; 2004.
22. Krysiak R, Okopień B, Gdula-Dymek A. Terapia testosteronem u pacjentów z andropauzą. *Wiad Lek* 2007; 60, 7–8: 356–364.
23. Zdrojewicz Z, Kęsik S. Dehydroepiandrosteron (DHEA) – hormon młodości? *Wiad Lek* 2001; 54, 11–12: 693–703.
24. Lew-Starowicz Z. Leczenie zaburzeń erekcji za pomocą inhibitorów PDE-5 – skuteczność, satysfakcja i preferencje pacjentów. *Prz Seksuol* 2006; 8: 16–21.
25. Haczyński J. Ryzyko kardiologiczne a inhibitory PDE-5. *Prz Seksuol* 2005; 1, 4: 10–12.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii
i Leczenia Izotopami AM
ul. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Tel.: (71) 784-25-54, 784-09-57
E-mail: zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 17.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rak stercza – problem wieku podeszłego

Prostate cancer – the problem of elderly age

ROMUALD ZDROJOWY^{A, B, D, E}, ADAM WOJCIECHOWSKI^{B, E, F}, JANUSZ DEMBOWSKI^{D, E},
TOMASZ SZYDEŁKO^F

Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Romuald Zdrojowy

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Epidemiologia.** Rak stercza jest pod względem zachorowalności najczęstszym nowotworem u mężczyzn w USA i Europie Zachodniej. Mimo dużej zachorowalności, umieralność z powodu raka stercza jest w tych krajach wielokrotnie niższa niż w pozostałych krajach świata.

Patomorfologia. Najczęstszym nowotworem złośliwym gruczołu krokowego jest rak gruczolowy. Większość raków stercza wywodzi się ze strefy obwodowej. Nowotwory nienabłonkowe, raki wtórne oraz przerzutowe stanowią niewielki odsetek schorzeń nowotworowych stercza. Obecnie coraz większą rolę przypisuje się diagnostyce stanów przedrakowych, do których zalicza się HG-PIN i ASAP. Rak stercza szerzy się miejscowo, drogą naczyń chłonnych oraz drogą krwionośną.

Rokowanie. Rak stercza jest chorobą o różnym przebiegu klinicznym. Powszechnie stosowany jest podział na grupy ryzyka zaproponowany przez d'Amico. Jednym z najsilniejszych czynników rokowniczych jest zróżnicowanie raka w skali Gleasona. Przydatne w ocenie przeżyć całkowitych oraz swoistych dla raka są nomogramy opracowane przez Albertsen. Uwzględniają one schorzenia współistniejące, mające istotny wpływ na przeżycie w rakach dobrze i średnio zróżnicowanych. Najważniejszym czynnikiem ryzyka wpływającym na zachorowalność jest wiek. Inne czynniki ryzyka to: rasa, czynniki genetyczne, ekspresja receptorów androgenowych, wpływy środowiska, a zwłaszcza dieta, profil hormonalny oraz procesy zapalne. Rokowanie i prognozowany czas przeżycia zależą w dużej mierze od stopnia zaawansowania w chwili rozpoznania choroby.

Leczenie. Wybór metody leczenia zależy od stopnia zaawansowania choroby, schorzeń współistniejących, wieku i prognozowanego czasu przeżycia. Granica wieku, przy której proponuje się leczenie radykalne (operacyjne, radio-terapia), ze względu na wydłużony czas życia oraz postęp w metodach operacyjnych (mało inwazyjne), uległa obecnie obniżeniu. Istotny postęp dokonał się także w chemioterapii raka stercza.

Profilaktyka. Najważniejsze znaczenie w profilaktyce odgrywa dieta i czynniki środowiskowe oraz unikanie stanów zapalnych. Przeprowadzone badania, wieloośrodkowe, randomizowane wykazały skuteczność niektórych leków (finasteryd – badanie PCPT, dutasteryd – badanie REDUCE) w zmniejszeniu zachorowalności na raka stercza. Badanie SELECT oceniające wpływ diety jest w trakcie realizacji, ale pierwsze wyniki podważyły protekcyjną rolę seleniu.

Słowa kluczowe: stercz, rak stercza, wiek podeszły.

Summary **Epidemiology.** Prostate cancer morbidity is the highest in USA and Western Europe. Except of high morbidity there, the prostate cancer mortality in these countries is much lower.

Patomorphology. The most frequent prostate malignancy is adenocarcinoma. Most prostate cancers origin from peripheral zone. Non-epithelial neoplasms, secondary cancers and metastases constitute the low percent of prostate malignancies. Nowadays premalignant lesions e.g. HG-PIN and ASAP play the important role in the prostate cancer diagnosis. Prostate cancer disseminates locally, by lymphatic and blood vessels.

Prognosis. Prostate cancer has different natural and clinical history. Commonly the d'Amico risk groups division is used. One of the strongest prognostic factor is cancer differentiation express by Gleason score. The Albertsen nomograms are also useful in predicting cancer specific and overall survival. They take into account co-morbidities playing the significant role in well and median differentiated cancers. The most important morbidity factor is age. The others are: race, genetic factors, androgen receptor expression, environment especially diet, hormonal profile and inflammations. Prognosis and survival mainly depend from cancer stage at diagnosis.

Treatment. The treatment mode choice depends from cancer advance, co-morbidities, age and life expectancy. Now the radical treatment (radical prostatectomy, radical radiotherapy) age border, because of life time prolonging and progress in treatment modes (minimal invasive methods) tends to be lowering. The significant progress in prostate cancer treatment in chemotherapy also has taken place.

Prophylaxis. The most important role in prostate cancer prophylaxis is played by diet, environmental factors and prostate inflammation avoiding. The multicenter, randomized trials proved some drugs efficacy (finasteride – PCPT trial, dutasteride – REDUCE trial) in prostate cancer morbidity rate diminishing. The SELECT trial evaluating the diet role in prostate cancer pathogenesis is still in progress but the protecting role of selenium was questioned.

Key words: prostate, prostate cancer, elderly age.

Epidemiologia

Rak stercza jest najczęściej występującym nowotworem u mężczyzn w krajach rozwiniętych. Zachorowalność wynosi 513, a śmiertelność 130 na 100 000 mężczyzn. W krajach rozwijających się nowotwór ten ma mniejsze znaczenie kliniczne, a współczynniki zapadalności i śmiertelności wynoszą odpowiednio 165 i 91 na 100 000 mężczyzn. W Europie codziennie umiera 240 mężczyzn z powodu raka stercza. Największa zachorowalność jest obserwowana w USA (92,39/100 000 mężczyzn), najmniejsza w Chinach (1,08/100 000 mężczyzn) [1]. W USA największy jest jednak odsetek przeżyć 5-letnich, wynoszący 79%, podczas gdy najniższy notujemy w Europie Południowej – jedynie 22% [2].

Patomorfologia

Nowotwory stercza dzielimy na: łagodne – przerost (*hypertrophía*) i rozrost (*hyperplasia*) oraz złośliwe. W patologii stercza wyróżnia się stany przedrakowe: śródnabłonkową neoplazję źle zróżnicowaną (*high grade prostatic intraepithelial neoplasia* – HG-PIN), atypową drobnogroniastą proliferację (*atypical small acinar proliferation* – ASAP), a także ostatnio niektórzy zaliczają do tej grupy zapalną atrofię stercza (*prostatic inflammatory atrophy* – PIA).

Wśród nowotworów złośliwych wyróżnia się: pierwotnie złośliwe nowotwory nabłonkowe – raki (najczęściej *adenocarcinoma* stanowiący 90% nowotworów), przerzutowe lub wtórne nowotwory nabłonkowe (z raka pęcherza, oskrzela, prącia, czerniak), pierwotne nowotwory nienabłonkowe (mięśniaki, *pheochromocytoma*) oraz chłoniaki. Blisko 70% raków stercza wywodzi się z jego strefy obwodowej, 20% ze strefy przejściowej, a tylko 5–10% ze strefy centralnej.

Rak stercza szerzy się trzema drogami:

- Miejscowo – przez inwazję lub infiltrację. Według klasyfikacji TNM z 2002/2009 roku – T_{3a} – przejście poza torebkę stercza, T_{3b} – naciek pęcherzyków nasiennych, T_{4a} – naciek na pęcherz moczowy lub inne narządy miednicy.
- Drogami chłonnymi do: węzłów chłonnych zaślono-owych, okołopęcherzowych, biodrowych wewnętrznych i zewnętrznych, przedkrzyżowych, przedkulszowych, pachwinowych, biodrowych wspólnych, okołoaortalnych, śródpiersiowych i nadobojczykowych (M_{1a} wg TNM/UICC 2002/2009).
- Naczyniami krwionośnymi do kości (krótkich, płaskich) oraz do płuc, wątroby, centralnego układu nerwowego, nadnerczy, prącia i jąder.

Rokowanie

Dla prognozowania przebiegu choroby można się posłużyć podziałem na grupy ryzyka, zaproponowanym przez d'Amico [3, 4]. Do I grupy, o niskim stopniu ryzyka, zalicza się mężczyzn ze stężeniem PSA poniżej 10 ng/ml, zróżnicowaniem raka w punktacji Gleasona ≤6 i stopniu zaawansowania T_{1c}–T_{2a}. Do grupy II, o średnim ryzyku, zalicza się chorych ze stężeniem PSA 10–20 ng/ml, rakiem o zróżnicowaniu w skali Gleasona 7 oraz zaawansowaniu T_{2b}. Chorzy o wysokim ryzyku mają stężenie PSA powyżej 20 ng/ml, zróżnicowanie raka w skali Gleasona ≥8 lub o zaawansowaniu T_{2c} [3]. Dziesięcioletnie przeżycia w tych grupach wynoszą odpowiednio: 85%, około 50% i około 30% [4].

Przeżycie w nieleczonym raku stercza, a więc historia naturalna tej choroby, wykazują silny związek ze zróżnicowaniem histopatologicznym, określonym w punktacji Gleasona. Albertsen opracował nomogramy, w których określił, w określonych grupach wiekowych, śmiertelność swoistą dla raka oraz ryzyko śmierci z powodu innych schorzeń. Dla raków dobrze i średnio zróżnicowanych, w wyższych przedziałach wiekowych, ryzyko zgonu z powodu współistniejących schorzeń jest większe niż z powodu raka stercza. Odwrotna sytuacja jest w przypadku raków źle zróżnicowanych [5].

Najistotniejszym, pojedynczym czynnikiem ryzyka zachorowania na raka stercza jest wiek; aż 82% przypadków tej choroby w krajach rozwiniętych przypada na mężczyzn powyżej 65. roku życia. Pozostałymi czynnikami ryzyka są: rasa (większa zapadalność wśród rasy czarnej), czynniki genetyczne (wywiad rodzinny), ekspresja receptorów androgenowych, dieta (nasycone kwasy tłuszczowe zwiększają ryzyko zachorowalności), środowisko (niektóre środki chemiczne mogą zwiększać ryzyko), profil hormonalny (androgeny: stężenie testosteronu biodostępnego [wolny oraz związany z albuminami, sHBC], IGF i inne czynniki wzrostu), zakażenie (zanik zapalny stercza – *prostatic inflammatory atrophy* – PIA, przewlekłe zapalenie stercza), stężenie wewnątrzkomórkowego dihydrotestosteronu, stres oksydacyjny, zaburzenia transdukcji sygnału, a także być może aktywność układu współczulnego [1, 2]. Sakr badał częstość rozpoznania raka gruczołu krokowego u mężczyzn, którzy zginęli w wypadkach komunikacyjnych; w grupach wiekowych 20–29, 30–39, 40–49, 50–59, 60–69 i 70–79 wynosiła ona odpowiednio: 8, 31, 37, 44, 65 i 83% [6].

Rokowanie i prognozowany czas przeżycia całkowitego w raku stercza zależą także od stopnia zaawansowania w momencie rozpoznania choroby i jest ono tym większe, im nowotwór jest rozpoznany wcześniej. Wśród rasy białej, w odniesieniu do wszystkich stopni zaawansowania, 5 lat od wykrycia choroby przeżywa 94% mężczyzn

(dla $T_{1-2}N_0M_0$ i T_xN+M+ odsetki te wynoszą odpowiednio: 100 i 32%). Dla mężczyzn rasy czarnej wskaźniki przeżycia 5-letniego są gorsze w każdym stopniu zaawansowania choroby [7]. Upowszechnienie oznaczania PSA spowodowało, że 60% wykrytych raków gruczołu krokowego jest rozpoznawanych w stadium, gdy choroba jest ograniczona do narządu. U 35% mężczyzn w chwili rozpoznania stwierdza się zmiany węzłowe, a tylko 5% przerzuty odległe [8, 9]. Według najnowszych danych (AUA 2009), w USA ponad 90% pacjentów w momencie rozpoznania ma raka ograniczonego do narządu, a 5-letnie przeżycia wahają się od 100% dla II stopnia, 99% dla III i 49% dla IV stopnia choroby [10].

Leczenie

Wybór metody leczenia jest uzależniony przede wszystkim od stopnia zaawansowania choroby, ale także od stanu chorego, współistniejących schorzeń oraz przewidywanego czasu przeżycia. Mężczyzna z rakiem gruczołu krokowego ograniczonym do narządu ($T_{1-2}N_0M_0$), z przewidywanym czasem przeżycia co najmniej 10 lat, w dobrym stanie ogólnym (w skali Karnofsky'ego ponad 80) i tradycyjnie do 70. roku życia, powinien być leczony radykalnie – operacyjnie lub radioterapią; opcją coraz częściej stosowaną w ostatnich latach jest aktywny nadzór (*active surveillance*), a więc baczny nadzór z możliwością leczenia radykalnego w sytuacji progresji choroby. Leczenie paliatywne (baczna obserwacja, hormonalne, paliatywne zabiegi chirurgiczne, chemioterapia) stosuje się u chorych z rakiem zaawansowanym miejscowo ($T_{3-4}N_0M_0$) lub rozsianym (T_xN+M+), a także u chorych z krótkim czasem przewidywanego przeżycia. Od kilku lat proponuje się leczenie radykalne w wybranych przypadkach raka miejscowo zaawansowanego. Należy podkreślić, że leczenie radykalne powinno być zarezerwowane dla chorych, którzy nie tylko mają szanse na wyleczenie ($T_{1b}N_0M_0G_x$ – $T_2N_0M_0G_x$, $T_{1a}N_0M_0G_3$), ale którzy zdążą odnieść korzyść z tego leczenia. Należy pamiętać, że u chorych nawet z rakiem średnio zróżnicowanym (suma Gleasona 5–7), tylko obserwowanym, 15-letnie przeżycie swoje dla raka wynosi 40% [12].

Obecnie granica wieku obowiązująca przy kwalifikowaniu do radykalnej prostatektomii (70 lat) budzi liczne kontrowersje; wiek biologiczny nie zawsze odpowiada bowiem wiekowi metrykalnemu. W materiale Kliniki Urologii i Onkologii Urologicznej AM we Wrocławiu (dwie grupy liczące chorych, przed i po 70. roku życia, poddanych radykalnej prostatektomii w latach 2001–2005), nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pod względem powikłań śród- i pooperacyjnych.

Wykazano, że w przypadkach hormonoopornego raka stercza można bezpiecznie stosować chemioterapię docetaksemem również u mężczyzn po 70. roku życia (średnia wieku w badanej grupie wynosiła 78 lat); decydującym czynnikiem umożliwiającym zastosowanie leku był w tym badaniu stan chorego (*performance status*) [11]. Nowe możliwości leczenia hormonoopornego raka stercza, nawet po niepowodzeniu terapii docetaksemem, znajdują się obecnie w fazie badań klinicznych (Sipuleucel-T) [10].

Albertsen i wsp. porównali 15-letnie przeżycia całkowite oraz swoje dla raka u chorych leczonych radykalną prostatektomią, radykalną radioterapią oraz metodą bacznej obserwacji. We wszystkich grupach wykazano przewagę postępowania operacyjnego nad radioterapią oraz baczna obserwacją; różnica ta była największa w grupie chorych o najwyższym stopniu ryzyka [12]. Klotz i wsp. w badaniu obejmującym 453 chorych poddanych aktywnej obserwacji przez 7,2 lat wykazali przeżycie swoje dla raka u 99%, a przeżycie całkowite u 83% mężczyzn. U 62% chorych nie było konieczności interwencji przez 10 lat; u 35% zaproponowano leczenie ze względu na postęp choroby (u 13% wzrost stężenia PSA, u 6% w powtórnej biopsji gorsze zróżnicowanie histopatologiczne raka). U 52% pacjentów rozpoznano wznowę biochemiczną [13].

Profilaktyka

Najważniejsze znaczenie w profilaktyce raka stercza zdają się mieć: dieta (bogata w antyoksydanty – witaminę E, likopen, karotenoidy, selen) oraz unikanie zakażeń (PIA – *prostatitis chronica*); znaczenie selenu zostało jednak podważone w badaniu SELECT. Wpływ leków hamujących wewnątrzkomórkową przemianę testosteronu (inhibitory 5-reduktazy) oceniono w wieloośrodkowych badaniach klinicznych (finasteryd – badanie PCPT, dutasteryd – badanie REDUCE). Badanie PCPT było badaniem randomizowanym, przeprowadzonym u 18 882 chorych, przyjmujących przez 7 lat 5 mg dziennie finasteryd lub placebo. U wszystkich chorych na zakończenie badania wykonano biopsję stercza. Wcześniejsze biopsje wykonywano z powodu nieprawidłowości w badaniu *per rectum* lub w przypadku wzrostu stężenia PSA powyżej 4 ng/ml. Całkowita liczba wykrytych przypadków raka dla grup otrzymujących placebo i finasteryd wyniosła odpowiednio 1147 i 803. W grupie stosującej finasteryd obserwowano zmniejszone ryzyko zachorowania na raka, jednak większe było ryzyko rozwoju form o większej złośliwości histopatologicznej (Gleason score 7–10) [14].

W randomizowanym badaniu REDUCE poddano obserwacji 8231 mężczyzn ze stężeniem

PSA w przedziale 2,5–10 ng/ml oraz ujemnym wynikiem biopsji gruczołu krokowego. W obu grupach po 2 i 4 latach wykonano biopsję stercza. Stwierdzono po 4 latach 23% redukcję względne-

go ryzyka wystąpienia raka. Na uzyskany wynik nie miały wpływu: wiek, wywiad rodzinny, objętość gruczołu, jak również wyjściowe stężenie PSA.

Piśmiennictwo

1. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1999; 49: 53–54.
2. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1999; 49: 37–40.
3. D'Amico AV, Whittington R, Malkowicz SB, et al: Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 1998; 280: 969–974.
4. D'Amico AV, Chen MH, Roehl KA, et al: Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 2004; 351: 125–132.
5. Albertsen PC, Hanley JA, Fine J, et al. 20-year outcomes following conservative management of clinically localized prostate cancer. *JAMA* 2005; 293: 2095–2102.
6. Sakr W, Grignon DJ, Haas GP, et al. Age and racial distribution of prostatic intraepithelial neoplasia. *Eur Urol* 1996; 30: 138–145.
7. Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, et al. Cancer statistic 2001. *CA Cancer J Clin* 2001; 51: 15–36.
8. Kassabian VS, et al. *The American Cancer Society Textbook of Clinical Oncology*. 2nd ed. 1995: 311–318.
9. Zinner NR, et al. *Everyone's Guide to Cancer Therapy*. New York: Elsevier; 1997: 634–649.
10. AUA Congress 2009. Take home message. Oral presentation.
11. Italiano A, Ortholan C, Oudard S, et al. Docetaxel-based chemotherapy in elderly patients (age 75 and older) with castration-resistant prostate cancer. *Eur Urol* 2009; 55: 1368–1375.
12. Albertsen P, Hanley JA, Penson DF, et al. 13-year outcomes following treatment for clinically localized prostate cancer in a population based cohort. *J Urol* 2007; 177: 932–936.
13. Klotz, et al. AUA 2009, Abstract 1682.
14. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 213–222.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Romuald Zdrojowy
Katedra i Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: (71) 733-10-10
E-mail: zdrojowy@urol.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Poród siłami natury czy cięcie cesarskie w ciąży niedonoszonej

Spontaneous vaginal labour versus elective cesarean section in the management of preterm birth

MARIUSZ ZIMMER^{A-F}, JOANNA MICHNIEWICZ^{B-F}, ZOFIA BOROWIEC^{B-F}II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Mariusz Zimmer, prof. nadzw. AM**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Poród przedwczesny pozostaje nadal jednym z głównych problemów opieki perinatalnej, a decyzja o sposobie jego zakończenia pozostaje jedną z trudniejszych w położnictwie. W aktualnym piśmiennictwie znajdujemy wiele rozbieżnych wniosków z prac mających charakter prac obserwacyjnych i retrospektywnych, które powodują, że nie ma jednoznacznego algorytmu postępowania w tego typu przypadkach. Doprowadza to do podziału położników na grupę zdecydowanych zwolenników, jak i drugą – przeciwników wykonywania cięcia cesarskiego w przypadku ciąży niedonoszonych. Jak dotychczas, w rejestrze badań klinicznych Cochrane widnieje tylko jedna randomizowana metaanaliza, której celem było porównanie efektów elektywnego cięcia cesarskiego i postępowania wyczekującego w przypadku porodu płodu niedonoszonego. Wnioski, jakie przyniosło to badanie, wskazują, że elektywne cięcie cesarskie w porodzie przedwczesnym może wiązać się z pewnymi korzyściami dla płodu, które jednak nie są do końca udokumentowane, ale z kolei prowadzi do porodu jatrogennego z dodatkowymi poważnymi powikłaniami dla matki.

Wnioski. 1. Nie ma jednoznacznych dowodów wykazujących wyższość jednej z dróg porodu w ciąży niedonoszonej, tj. – cięcie cesarskie, poród siłami natury. 2. W każdym przypadku porodu ciąży niedonoszonej należy indywidualizować decyzję dotyczącą wyboru sposobu porodu.

Słowa kluczowe: poród przedwczesny, cięcie cesarskie, poród siłami natury.

Summary Preterm birth is still generally accepted as being the most important perinatal challenge facing industrialized countries and the decision on mode of delivery is therefore one of the most important problems in obstetrics. Most of recently published data are observational and retrospective, completed with contradictory conclusions and there is no clear guideline for managing a preterm birth. Elective cesarean section as a mode of delivering preterm babies is an important point in discussion segregating obstetricians that support this management from its opponents. In the Cochrane database of systematic reviews there is so far only one randomized meta-analysis comparing the outcomes of elective cesarean section versus the expecting management for women at high risk of delivering an immature baby. In summary, a policy of elective cesarean delivery in management of preterm birth may be associated with certain benefits for a baby, but there is still not enough evidence. On the other hand, an elective cesarean delivery means an operation that may increase maternal morbidity.

Conclusions. 1. There is not enough evidence that would outweigh the advantages of spontaneous vaginal labour versus elective cesarean section in the management of preterm birth. 2. A clinician managing each particular case of preterm birth shall individualize the decision on mode of delivery.

Key words: preterm birth, cesarean section, spontaneous vaginal labour.

Poród przedwczesny pozostaje nadal jednym z głównych problemów opieki perinatalnej w odniesieniu do umieralności i zachorowalności noworodków, częstości występowania, przebiegu porodu, jak i nadzoru w okresie poporodowym. Wcześniactwo i niska masa urodzeniowa są przyczyną 75% zgonów w okresie okołoporodowym [1]. Mimo poprawy w opiece perinatalnej i neonatologicznej, przyczyniającej się do wzrostu

przeżywalności dzieci urodzonych przedwcześnie, jednym z najważniejszych problemów pozostaje niezmiennie zwiększona zachorowalność wynikająca z uszkodzenia mózgu i związanego z nim inwalidztwa (m.in. mózgowe porażenie, niedorozwój umysłowy, padaczka) [2, 3].

Na poprawę wyników położniczych w zakresie przeżywalności i zachorowalności wcześniaków mają wpływ: promocja zdrowia, opieka perinatal-

na, okołoporodowa i neonatologiczna. W odniesieniu do opieki okołoporodowej podstawowym problemem pozostaje sposób zakończenia porodu przedwczesnego. Z jednej strony do zabiegowego zakończenia ciąży skłaniają: funkcjonujące przekonanie, często nie poparte dowodami naukowymi, że cięcie cesarskie jest w każdym przypadku najbardziej oszczędzającą dla płodu drogą porodu, obawa przed konsekwencjami w odniesieniu do dalszego rozwoju dziecka. Nie bez znaczenia jest obawa lekarzy przed konsekwencjami w sensie odpowiedzialności prawnej, w związku z niewykonaniem cięcia cesarskiego pomimo braku wskazań lub wykonaniem zabiegu zbyt późno. Jednocześnie za porodem siłami natury przemawiają fakty, że zabieg cięcia cesarskiego to operacja chirurgiczna, często trudna technicznie, szczególnie wtedy, gdy mamy do czynienia z kolejnym cięciem lub skrajnie niedonoszonym płodem. Ponadto przy cięciu, co uzależnione jest od sytuacji, także mogą wystąpić trudności w delikatnym, bezurazowym wydobyciu płodu, jak również istnieje, dające się w jakimś stopniu przewidzieć, ryzyko powikłań dla matki oraz to, że kolejna ciąża w macicy z blizną stwarza realne zagrożenie zarówno dla ciężarnej, jak i dla dziecka.

Czy poród przedwczesny stanowi wskazanie do zabiegowego zakończenia ciąży, czy przeciwnie – nie powinien być jedynym powodem wykonania cięcia cesarskiego? Czy cięcie powinno być zarezerwowane jedynie do sytuacji z towarzyszącymi dodatkowymi wskazaniami położniczymi? Decyzja o sposobie zakończenia porodu przedwczesnego pozostaje obecnie jedną z trudniejszych w położnictwie. Przy wyborze odpowiedniego sposobu postępowania niezwykle istotne są: ocena uwzględniająca aktualną sytuację kliniczną, doświadczenie lekarza, rzetelną wiedzę. Każda z tych decyzji powinna być podjęta rozważnie – nie na podstawie intuicji czy przesądów, ale na podstawie danych medycznych opartych na faktach. W aktualnym piśmiennictwie znajdujemy wiele rozbieżnych wniosków z prac mających charakter prac obserwacyjnych i retrospektywnych, które powodują, że nie ma jednoznacznego algorytmu postępowania w tego typu przypadkach. Doprowadza to do podziału położniczek na grupę zdecydowanych zwolenników, jak i drugą – przeciwników wykonywania cięcia cesarskiego w przypadku ciąży niedonoszonych.

W odniesieniu do położeń innych niż główkowe i sytuacji ciąży niedonoszonej, w której występuje konieczność elektywnego jej zakończenia, badacze są zgodni. Indukcja czynności skurczowej jest w tym wypadku przeciwwskazana i ciąża powinna zostać zakończona zabiegiem cięcia cesarskiego.

W sytuacji porodu przedwczesnego, rozpoczynającego się spontanicznie, decyzja, czy kontynuować poród siłami natury, czy wykonać cięcie cesarskie, jest kontrowersyjna. Wpływ na to ma

całość obrazu klinicznego z uwzględnieniem przeszłości położniczej, obecnego stanu, w tym dojrzałości biologicznej płodu. Analiza doniesień naukowych wykazała, że nie ma prac randomizowanych opartych na wielośrodkowych badaniach dokonanych na materiale odpowiedniej liczebności. Są to często prace obserwacyjne oparte na doświadczeniach często jednego ośrodka. Wśród nich można wyróżnić dwie grupy: prace zarówno zwolenników cięcia cesarskiego, jak i przeciwników tego sposobu ukończenia porodu z przyczyn elektywnych.

Cięcie cesarskie – przeciwnicy

Zabieg cięcia cesarskiego nie jest ekwiwalentem porodu w sensie towarzyszących powikłań. Większe ryzyko dla matki związane jest ze znieczuleniem i zabiegiem chirurgicznym, wyższym odsetkiem cięć klasycznych w niskich ciążach, większą utratą krwi, większym ryzykiem powikłań zakrzepowozatorowych, zakażeń, odległym wpływem na zdrowienie i płodność czy długotrwałymi skutkami na karmienie piersią i depresję [4]. Mimo wzrostu liczby cięć cesarskich w porodach przedwczesnych odsetek powikłań neurologicznych u dzieci z takich ciąż i porodów pozostaje niezmienny [5]. W wielu innych badaniach wykazano, że odsetek powikłań neurologicznych zarówno bezpośrednio po porodzie (wylewy dokomorowe), jak i odległych (porażenie mózgowe opóźnienie umysłowe, EPI) jest niezależny od drogi porodu [6–8]. Cięcie cesarskie nie obniża ogólnej śmiertelności noworodków urodzonych przedwcześnie, nie wywiera również ochronnego efektu na nieprawidłowości w przeciemieniowym badaniu USG noworodków [6]. Nie stwierdzono też ochronnego wpływu cięcia cesarskiego na niekorzystne skutki neurologiczne wśród noworodków urodzonych przedwcześnie z towarzyszącym wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu [9]. Riskin i wsp. wykazali brak wpływu sposobu porodu na przeżywalność noworodków, ale autorzy stwierdzili ochronny efekt cięcia cesarskiego w podgrupie z infekcją wewnątrzmaciczną [10]. Inni autorzy nie stwierdzili ochronnego wpływu cięcia cesarskiego na niekorzystne skutki neurologiczne wśród noworodków urodzonych przedwcześnie z powodu infekcji wewnątrzmacicznej [11], zaś wykonanie zabiegu zalecają jedynie przy współistnieniu innych wskazań położniczych [12].

Istnieją również prace, w których stwierdzono niższy odsetek uszkodzeń mózgu (wylewów dokomorowych) wśród noworodków poniżej 26 hbd urodzonych drogą pochwową [13]. Wiąże się to z pewnością z tym, że zabieg cięcia cesarskiego w tak niskiej ciąży jest często trudny technicznie i niejednokrotnie związany z trudnościami w delikatnym, bezurazowym wydobyciu płodu. Cięcie

cesarskie poniżej 28 hbd obarczone jest wyższym odsetkiem powikłań pooperacyjnych [14]. Oddzielnym problemem jest ustalanie sposobu porodu w ciążach o skrajnie niskiej masie urodzeniowej, tj. około 25. tygodnia ciąży. Odsetek zgonów poporodowych jest tak duży, bliski 100%, a możliwość powikłań u matki po cięciu tak znaczna, że w każdym przypadku należy rozstrzygać tę decyzję indywidualnie, biorąc pod uwagę umiejętności i wyniki neonatologiczne ośrodka, w którym poród się odbywa.

Podsumowując, można uznać, że „brak jak dotąd przekonujących jednoznacznych dowodów, że cięcie cesarskie wykonane w ciąży niedonoszonej przy prawidłowym położeniu płodu poprawia wyniki położnicze” [15].

Cięcie cesarskie – zwolennicy

Istnieją również prace mówiące, że w przypadku porodów przedwczesnych w okresie od 22. do 25. tygodnia ciąży stwierdzono większą przeżywalność noworodków urodzonych przez cięcie cesarskie [16, 17]. Należy podkreślić, że są to pojedyncze przypadki przeżyć noworodków urodzonych w tym okresie i to w pojedynczych ośrodkach na świecie. Z kolei w badaniu Cibils nie wykazano większej przeżywalności noworodków o bardzo niskiej masie urodzeniowej < 1500 g urodzonych przez cięcie cesarskie [18]. Istnieją doniesienia, iż w grupie pacjentek z rozpoznaną infekcją wewnątrzmaciczną cięcie cesarskie ma korzystny wpływ na przeżywalność noworodków [10]. Scheller i Nelson wykazali, że cięcie cesarskie zmniejsza ryzyko odległych powikłań neurologicznych u noworodków z przepukliną mózgowo-rdzeniową, zmniejsza ryzyko uszkodzenia spłotu barkowego oraz zakażenia wertykalnego wirusem HIV i *herpes*, przy czym ci sami autorzy uważają, że brak jest dowodów na ochronne znaczenie cięcia cesarskiego przed innymi powikłaniami neurologicznymi [19].

Cięcie cesarskie wiąże się z obniżonym ryzykiem zgonu noworodków urodzonych z położenia pośladkowego i innych nieprawidłowych ułożeń w każdej grupie wagowej [20]. Istnieją również poglądy, że jeżeli w większości badań dotyczących ciąż donoszonych stwierdza się korzystny efekt cięcia cesarskiego na przeżywalność noworodków oraz mniejszą liczbę komplikacji w okresie poporodowym, to można tę zasadę odnieść też do porodów przedwczesnych [21, 22]. Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, wskazaniem do elektywnego cięcia cesarskiego w położeniu miednicowym jest

poród przed 34. tygodniem ciąży i szacowana masa płodu poniżej 2000 g.

Wymienione wnioski zostały zebrane na podstawie prac retrospektywnych i obserwacyjnych. W dostępnych badaniach klinicznych nie ma wystarczająco wiarygodnych danych, aby porównywać elektywne cięcie cesarskie z postępowaniem wyczekującym, a dostępne badania randomizowane obarczone są poważnymi błędami [23].

Randomizowane metaanalizy

Jak dotychczas, w rejestrze badań klinicznych Cochrane w grupie: ciąża i poród (the Cochrane Pregnancy and Childbirth Group's Trials Register, 27 January 2009) [23] widnieje tylko jedna randomizowana metaanaliza, której celem było porównanie efektów elektywnego cięcia cesarskiego i postępowania wyczekującego w przypadku porodu płodu niedonoszonego. Problemy, które pojawiają się w przypadku tego rodzaju analiz, to przede wszystkim: właściwe zaplanowane badania, odpowiednia liczebność grup, analiza wieloczynnikowa, odpowiednie metody statystyczne. Dodatkowym problemem jest randomizacja. W każdej z grup zakwalifikowanej do danej metody postępowania (elektywne cięcie lub poród drogą pochwową) 1 na 6 dzieci było w rzeczywistości urodzone drogą alternatywną, co wynikało z powikłań podczas porodu drogą pochwową lub zbyt szybkim postępem porodu, by móc wykonać cięcie cesarskie. Ostatecznie z 6 badań klinicznych (3 badania dotyczące położenia główkowego i 3 położenia pośladkowego) w analizie uwzględniono jedynie 122 porody ze względu na trudności w rekrutacji pacjentek do badania. Wnioski, jakie przyniosło to badanie, wskazują, że elektywne cięcie cesarskie w porodzie przedwczesnym może wiązać się z pewnymi korzyściami dla płodu, które jednak nie są do końca udokumentowane, ale z kolei prowadzi do porodu jatrogennego z dodatkowymi poważnymi powikłaniami dla matki. Selekttywne cięcie cesarskie – wykonywane jedynie w przypadku nagłych wskazań medycznych – niesie ze sobą potencjalne korzyści: zmniejszone ryzyko zaburzeń oddychania (stres porodowy, podanie steroidów matce lub osiągnięcie dojrzałości wewnątrzmacicznej), spontaniczny obrót z położenia podłużnego pośladkowego do podłużnego główkowego, mniejsze ryzyko powikłań u matki. Postępowanie wyczekujące pozwala na naturalny rozwój akcji porodowej lub jej samoistne wyhamowanie (cięcie cesarskie wykonywane jedynie w przypadku nagłych wskazań medycznych, tj. wypadnięcie pępowiny lub zagrażająca zamartwica płodu).

Wnioski

1. Nie ma jednoznacznych dowodów wykazujących na wyższość jednej z dróg porodu w ciąży niedonoszonej, tj. czy cięcie cesarskie, czy poród siłami natury?

2. W każdym przypadku porodu ciąży niedonoszonej należy indywidualizować decyzję dotyczącą wyboru sposobu porodu.

Piśmiennictwo

1. Raport: *Zdrowie kobiet w wieku prokreacyjnym 15–49 lat*. Polska 2006 (UNFPA, UNDP, MZ).
2. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet* 2002 Nov 9; 360(9344): 1489–1497.
3. Ward RM, Beachy JC. Neonatal complications following preterm birth. *BJOG* 2003; 110(Suppl. 20): 8–16.
4. Lumley J. Method of delivery for the preterm infant. *Br J Obstet Gynaecol* 2003; 110(Suppl. 20): 88–92.
5. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 628–633.
6. Arpino C, Brescianini S, Ticconi C, et al. Does cesarean section prevent mortality and cerebral ultrasound abnormalities in preterm newborns? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007; 20(2): 151–159.
7. Riskin A, Riskin-Mashiah S, Bader D, et al. Delivery mode and severe intraventricular hemorrhage in single, very low birth weight, vertex infants. *Obstet Gynecol* 2008; 112(1): 21–28.
8. Malloy MH, Onstad L, Wright E. The effect of caesarean delivery on birth outcome in very low birth weight infants. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 498–503.
9. Schaap AH, Wolf H, Bruinse HW, et al. Influence of obstetric management on outcome of extremely preterm growth retarded infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: F95–F99.
10. Riskin A, Riskin-Mashiah S, Lusk A, et al. The relationship between delivery mode and mortality in very low birth-weight singleton vertex-presenting infants. *BJOG*. 2004; 111(12): 1365–1371.
11. Grisaru-Granovsky S, Schimmel MS, Granovsky R, et al. Cesarean section is not protective against adverse neurological outcome in survivors of preterm delivery due to overt chorioamnionitis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13(5): 323–327.
12. Hansen A, Leviton A. Labor and delivery characteristics and risks of cranial ultrasonographic abnormalities among very-low-birth-weight infants. The Developmental Epidemiology Network Investigators. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 997–1006.
13. Bauer J, Hentschel R, Zahradnik H, et al. Vaginal delivery and neonatal outcome in extremely-low-birth-weight infants below 26 weeks of gestational age. *Am J Perinatol* 2003; 20(4): 181–188.
14. Evans LC, Combs CA. Increased maternal morbidity after cesarean delivery before 28 weeks of gestation. *Int J Gynaecol Obstet* 1993; 40(3): 227–233.
15. Bręborowicz GH, Paszkowski T, red. *Poród przedwczesny*. Poznań: Ośrodek Wydawnictw Naukowych; 2006.
16. Malloy MH. Impact of cesarean section on neonatal mortality rates among very preterm infants in the United States, 2000–2003. *Pediatrics* 2008; 122(2): 285–292.
17. Holmgren P, Högborg U. The very preterm infant – a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80(6): 525–531.
18. Cibils LA, Karrison T, Brown L. Factors influencing neonatal outcomes in the very-low-birth-weight fetus (<1500 grams) with a breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(1): 35–42.
19. Scheller JM, Nelson KB. Does cesarean delivery prevent cerebral palsy or other neurologic problems of childhood? *Obstet Gynecol* 1994; 83(4): 624–630.
20. Muhuri PK, Macdorman MF, Menacker F. Method of delivery and neonatal mortality among very low birth weight infants in the United States. *Matern Child Health J* 2006; 10(1): 47–53.
21. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, et al. Planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomized multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet* 2000; 21; 356(9239): 1375–1383.
22. Drife J. Mode of delivery in the early preterm infant (<28 weeks). *BJOG* 2006; 113 (Suppl. 3): 81–85. Review. Erratum in: *BJOG* 2008; 115(5): 674–675.
23. Grant A, Glazener CM. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 2: CD000078.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Joanna Michniewicz

II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii AM

ul. Dyrekcyjna 5/7

50-528 Wrocław

Tel.: 502 393-967

E-mail: michniewicz.am@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zastosowanie endoskopii w diagnostyce i leczeniu niepłodności

The use of endoscopic techniques in diagnosis and treatment of infertility

MARIUSZ ZIMMER^{A-F}, EWA MILNEROWICZ-NABZDYK^{B-F}, ANNA ROSNER-TENEROWICZ^{B-F}II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. n. med. Mariusz Zimmer, prof. nadzw. AM**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** Niepłodność to istotny problem społeczny, dotyczący szerokiego kręgu par małżeńskich. Przyczyna zaburzeń równie często tkwi po stronie męskiej, jak i żeńskiej.

Wśród nieprawidłowości kobiecych, patologie strukturalne, tj. zaburzenia maciczne, jajowodowe, jajnikowe i otrzewnowe stanowią poważną część wszystkich przyczyn niepłodności. Endoskopia w diagnostyce i leczeniu niepłodności odgrywa niepodważalną rolę. W ocenie patologii jamy metodą złotego środka jest histeroskopia, z ewentualną uzupełniającą laparoskopią w przypadkach wrodzonych nieprawidłowości macicznych. Histeroskopia jest też techniką z wyboru w leczeniu zmian, takich jak mięśniaki podśluzówkowe, polipy, zrosty wewnątrzmaciczne i przegrody. W diagnostyce jajowodów metodą o wysokiej efektywności są: laparoscopia klasyczna, przezpochwowa hydrolaparoscopia z uzupełniającą salpingoskopią. Wśród metod kontrastowych procedurą wysoce przydatną w diagnozowaniu czynnika macicznego i jajowodowego jest histerosalpingografia (HSG). Laparoscopia jest również metodą mającą zastosowanie w diagnostyce i leczeniu czynnika otrzewnowego i jajnikowego. Przydatność hydrolaparoskopii w terapii obydwu rodzajów powyższych zaburzeń jest obecnie przedmiotem badań, a wstępne wyniki są obiecujące. Niewątpliwie endoskopia jest przyszłością medycyny, metodą złotego środka w diagnostyce wielu dyscyplin medycznych, obecnie stosowana w coraz szerszym zakresie również w terapii wielu schorzeń, wymagających interwencji zabiegowej, staje się techniką konkurencyjną, a niejednokrotnie lepszą od klasycznej laparotomii.

Słowa kluczowe: endoskopia, niepłodność, histeroskopia, laparoscopia.**Summary** Infertility is an important social problem, affecting high percentage of heterosexual couples. The origin of fertility disturbances is connected with female and male factors in similar number of cases. Among female disorders structural pathologies like: uterine, tubal, ovarian and peritoneal changes are common cause of infertility.

Endoscopy is the basic procedure used for diagnosis and treatment of infertility. Hysteroscopy is the gold standard in evaluation of uterine cavity pathology, concerning additional laparoscopy in congenital uterine abnormalities. Hysteroscopy is also essential technique used in treatment of submucous myomas, endometrial polyps, intrauterine adhesions and intrauterine septum. Classic laparoscopy and transvaginal hydrolaparoscopy with salpingoscopy are high effective methods in diagnosis of tubal changes. Hysterosalpingography is widely used contrast method in testing uterine and tubal pathology.

Laparoscopy is also highly widespread in diagnosis and treatment of peritoneal and ovarian changes. The usefulness of hydrolaparoscopy in therapy of both types of aforementioned pathologies is actually under observation but initial outcomes are very promising. Undoubtedly endoscopy is the future of medicine, the gold standard used in diagnosis in many medical disciplines. Nowadays the range of endoscopic therapies of pathologies connected with the need for surgical intervention widens. Endoscopy becomes not only competitive technique, but also very often better than classic laparotomy.

Key words: endoscopy, infertility, hysteroscopy, laparoscopy.

Niepłodność staje się w obecnych czasach coraz bardziej istotnym problemem społecznym, dotyczącym szerokiego kręgu par małżeńskich. Niewątpliwie jest to związane ze zmieniającym się modelem rodziny, późniejszą decyzją o macierzyństwie, zmianą zachowań seksual-

nych i chorobami cywilizacyjnymi, dotyczącymi zarówno kobiet, jak i mężczyzn, skutkującymi zmniejszeniem szans na spontaniczne poczęcie i donoszenie ciąży.

Przyczyna zaburzeń równie często tkwi po stronie męskiej, jak i żeńskiej.

Wśród przyczyn kobiecych patologii strukturalne dotyczą blisko 30% pacjentek, z czego czynnik maciczny to 5–10% schorzeń [1], a jajowodowy – 15–40% wszystkich przyczyn miedniczych [2, 3]. W obydwu typach wymienionych zaburzeń endoskopia odgrywa najistotniejszą rolę zarówno w diagnostyce, jak i leczeniu.

Z szerokiego zakresu badań proponowanego do oceny patologii jamy macicy wiodącą techniką w diagnostyce jest od ponad 30 lat histeroskopia, jednakże technikami mniej inwazyjnymi, zalecanymi jako badania wstępne w poszukiwaniu przyczyny niepłodności i podejrzeniu nieprawidłowości macicznej, jest ultrasonografia, histerosonografia z użyciem soli fizjologicznej (SIS), której efektywność jest wyższa przy zastosowaniu opcji 3D, histerosalpingografia z ewentualną laparoskopią w przypadku podejrzenia nieprawidłowości wrodzonych oraz od niedawna stosowana w ośrodkach o mniej limitowanym budżecie w szerszym zakresie – MR, bardzo dokładna, lecz droga technika diagnostyczna [4, 5].

Przyczyny jajowodowe to najczęściej występujące zaburzenia mechaniczne wśród wszystkich przyczyn miednicowych. Przez wiele lat poszukiwano techniki najlepszej w obrazowaniu patologii jajowodów. Stosowanymi metodami były histerosalinoscycntygrafia, histerosalpingosonografia, salingoskopia, falloposkopia, laparoscopia, histerosalpingografia, selektywna salpingografia. Obecnie technikami o najwyższej efektywności pozostają histerosalpingografia, laparoscopia, laparoscopia przezpochwowa z salpingoskopią w zakresie bańki jajowodu.

Histeroskopia, jako metoda złotego środka w diagnostyce niepłodności macicznej, znajduje również ogromne zastosowanie jako metoda leczenia zmian organicznych.

Powszechnie stosowanymi endoskopami w Polsce są endoskopy sztywne, dla odmiany w krajach Europy Zachodniej, głównie Niemiec, Francji, podobnie często stosowanymi endoskopami jak sztywne, są giętkie histeroskopy. Te drugie szczególnie chętnie są stosowane w diagnostyce i leczeniu ambulatoryjnym. Sztywne endoskopy dają większe możliwości operacyjne, jednakże dla komfortu pacjentki, procedury zabiegowe z ich zastosowaniem wymagają znieczulenia ogólnego bądź miejscowego [6, 7].

Histeroskopia gazowa przez część autorów uważana jest za mniej bolesną, choć tu zdania są podzielone, nie daje jednak możliwości operacyjnych i jest niemożliwa do przeprowadzenia w warunkach niewielkiego krwawienia, gdzie zastosowanie znajduje histeroskopia płynowa. Jakość obrazowania i możliwość oceny subtelnych zmian stawiają obecnie histeroskopy w płynie wyżej w stosunku do histeroskopii gazowej. Szeroki zakres optyk i płaszczy daje możliwość dobrania optymalnego endoskopu do przypadku.

Jakość wizualizacji i możliwość stosowania diatermii bipolarnej zminimalizowała ryzyko powikłań oraz sprawiła, iż endoskopia stała się techniką z wyboru w leczeniu zaburzeń jamy. Zmiany takie, jak: polipy endometrialne, zrosty wewnątrzmaciczne, podśluzówkowe mięśniaki macicy, są usuwane w zależności od stopnia wpuklania do jamy macicy, szerokości szyjki i masywności elektrodami pętlowymi bądź sprężynowymi czy też igłowymi, jedno- lub dwuetapowo [8–10]. Przecięcia przegrody dokonuje się z użyciem elektrody sprężynowej lub igłowej, najlepiej w asyście laparoskopii po uprzedniej dokładnej diagnostyce – USG, HSC, SIS, HSG.

Najchętniej stosowanymi elektrodami są elektrody bipolarne z racji mniejszego obszaru działania prądu, a tym samym mniejszego urazu i mniejszego ryzyka przerwania ciągłości ścian macicy, jak również efektywniejszej koagulacji w stosunku do narzędzi monopolarnych dotychczas stosowanych w niektórych ośrodkach [11]. Zarazem są ośrodki w Polsce i na świecie, gdzie do usuwania zmian jamy używane są narzędzia ostre bez koagulacji. Procedura jest być może bardziej długotrwała, lecz ma gwarantować mniejsze uszkodzenia endometrium i strefy tzw. *zone junction*, odpowiedzialnej za powodzenie implantacji. Minusem tej techniki jest jednakże niemożność usunięcia dużych zmian oraz krwawienie, które wymaga i tak zastosowania koagulacji. W celu oceny tej techniki potrzeba większej liczby zabiegów i oceny jej efektywności w odniesieniu do technik z użyciem diatermii.

Endoskopia jest również metodą stosowaną powszechnie do diagnostyki jajowodów. Niestety jej zastosowanie w leczeniu zmian jajowodowych odgrywa już nieco mniejszą rolę. W diagnostyce niepłodności jajowodowej wciąż stosowana jest zasada dwóch metod uzupełniających – tzn. oceniającej drożność oraz czynność jajowodu. Przez wiele lat metodą pierwszego rzutu w ocenie drożności i stanu jajowodów była histerosalpingografia. Laparoscopia pełniła funkcję badania weryfikującego [12]. W miarę upływu lat, zdobywania doświadczenia i doskonalenia technik endoskopowych uważano, iż salpingoskopia i falloposkopia zastąpią metody kontrastowe. Jednakże kolejne lata badań wykazały, iż techniki te nie spełniły do końca oczekiwań badaczy i nastąpił powrót do technik kontrastowych. W celu uniknięcia naświetlania pacjentek diagnozowanych z powodu niepłodności próbowano zastąpić HSG ultrasonografią z podaniem soli fizjologicznej bądź Echovistu, później stosowano histerosalinoscycntyografię, salpingografię selektywną, by znów powrócić do HSG i pośredniej oceny funkcji jajowodów przy histeroskopowej analizie morfologii ujść macicznych i reaktywności ich zastawek z zastosowaniem medium gazowego.

Obecnie zalecane są dwa algorytmy postępowania – część ośrodków wykonuje badanie HSG

i w przypadku obrazów niejasnych uzupełnia je badaniem laparoskopowym, a część autorów zajmujących się problematyką niepłodności zaleca stosowanie hydrolaparoskopii przezpochwowej (TVE) z oceną drożności jajowodów i oceną 2 cm części bańkowej jajowodów z użyciem endoskopu. Obydwa algorytmy postępowania wymagają oczywiście odpowiedniego doboru pacjentek i uwzględnienia przeciwwskazań każdej z procedur. Technika TVE szczególnie jest polecana dla par z nieznaną przyczyną niepłodności.

Laparoskopia wciąż traktowana jako metoda ostateczna, daje również możliwość mikrochirurgicznej rekonstrukcji jajowodów, w przypadku jajowodów o niezaburzonej w istotnym stopniu architektonice, a jedynie niedrożnych na krótkim odcinku z powodu zrostów wewnątrzjajowodowych, o ile korekta nie spowoduje dramatycznego skrócenia jajowodu i nie dotyczy jego części śródściennej [13–17]. Jest jednocześnie obecny pogląd wśród opozycyjnej grupy badaczy, według których zalecanym postępowaniem jest raczej skierowanie pary do IVF ze względu na niewysoki odsetek powodzeń zabiegów plastyki jajowodów w aspekcie wewnątrzmacicznych ciąży samoistnych [18].

Dodatkową korzyścią wypływającą z zastosowania laparoskopii klasycznej lub hydrolaparoskopii przezpochwowej jest możliwość oceny czynnika jajnikowego i tzw. otrzewnowego, czyli endometriozy. Zarówno laparoskopia, jak i TVE umożliwiają ocenę wielkości jajników, grubości ich otoczki, obecności ewentualnych dojrzewających pęcherzyków bądź tzw. *stigma ovulae*. Tą drogą endoskopową można również dokonać resekcji klinowej bądź wielokrotnych nakłuć jajnika elektrodą mono- lub bipolarną, traktowanych jako techniki lecznicze w zespole policystycznych jajników [19–21]. W obecnych czasach klinowa resekcja jajników jest procedurą raczej niezalecaną ze względu na zmniejszenie rezerwy pęcherzykowej powiększonych, lecz nieprawidłowych jajników, co do drugiej techniki tzw. *drilling'u*, można spotkać w li-

teraturze bardzo różne opinie i zalecenia dotyczące liczby i sposobu nakłuć [19–21].

Endometrioza, jako jedna z częstszych przyczyn niepłodności, w długotrwałym przebiegu może prowadzić nie tylko do bezpłodności, lecz także bardzo poważnych następstw zdrowotnych upośledzających komfort życia, a nawet podstawowe funkcje fizjologiczne [22–24].

Endoskopia służy zarówno do diagnozowania, jak i leczenia tej uciążliwej choroby. Pozwala na redukcję liczby ognisk, a stosowana razem z metodami farmakologicznymi – na dłuższe okresy remisji, w trakcie których części par udaje się zażyć w ciążę [22, 23]. Zastosowanie lasera w endoskopii umożliwia likwidację od najmniejszych do najtrudniej dostępnych ognisk endometriozy. Kolejną korzyścią tej procedury terapeutycznej w zestawieniu z klasyczną laparotomią w leczeniu endometriozy jest możliwość kilkakrotnych interwencji z dużo mniejszym ryzykiem powstania zrostów w stosunku do laparotomii, która przy każdym powtórным otwarciu staje się techniką o wiele trudniejszą, niekiedy wręcz niemożliwą do przeprowadzenia bez wielodyscyplinarnego zespołu, a i to nie zawsze zapewnia sukces terapeutyczny, tj. usunięcia w całości ognisk, poprawy komfortu życia, zmniejszenia dolegliwości bólowych.

Niewątpliwie endoskopia jest przyszłością medycyny, metodą złotego środka w diagnostyce wielu dyscyplin medycznych, obecnie stosowana w coraz szerszym zakresie również w terapii, wypiera w większych obszarach chirurgię klasyczną za perfekcyjność wizualizacji, możliwość penetracji trudno dostępnych przestrzeni, mniejszą inwazyjność, lepsze gojenie, mniejszą liczbę zrostów i szybszy powrót do zdrowia. Nowością w endoskopii są roboty, wiąże się z nimi duże nadzieje, minusem tej nowatorskiej metody są wysokie koszty zakupu i eksploatacji [15]. W celu oceny przydatności robotów w diagnostyce i leczeniu niepłodności potrzeba większej liczby badań i kilku lat doświadczeń.

Piśmiennictwo

1. March MC, Israel R, March AD. Hysteroscopic management of intrauterine adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130: 653–657.
2. Catalano GF, Muzii L, Marana R. Tubal factor infertility. *Rays* 1998; 23(4): 673–678.
3. Pisarski T, Szamatowicz M. *Niepłodność*. Warszawa: PZWL; 1997: 49–53, 146–159.
4. Milnerowicz-Nabzdyk E, Zimmer M. Przydatność badania histeroskopowego i histerosalpingograficznego w ocenie nabytych patologii macicy u kobiet niepłodnych. *Prz Menopauzal* 2004; 3(1): 40–41, 44–47.
5. Milnerowicz-Nabzdyk E, Zimmer M. Przydatność badania histeroskopowego i histerosalpingograficznego w diagnostyce wrodzonych wad macicy. *Prz Ginekol Położ* 2004, 4(1): 61–64.
6. Zimmer M. *Endoskopia ginekologiczna w postępowaniu z niepłodną parą*. W: Radwan J, red. *Niepłodność i rozród wspomagany*, Poznań: Termedia; 2005: 49–54.
7. Zimmer M, Pomorski M, Rosner-Tenerowicz A. Rola endoskopii w diagnostyce i leczeniu niepłodności. *Fam Med Prim Care Rev* 2008, 10(3): 1156–1161.

8. Camanni M, Bonino L, Delpiano EM, et al. Hysteroscopic management of large symptomatic submucous uterine myomas. *J Minim Invasive Gynecol* 2010; 17(1): 59–65.
9. Bosteels J, Weyers S, Puttemans P, et al. The effectiveness of hysteroscopy in improving pregnancy rates in subfertile women without other gynaecological symptoms: a systematic review. *Hum Reprod Update* 2010; 16(1): 1–11.
10. Touboul C, Fernandez H, Deffieux X, et al. Uterine synechiae after bipolar hysteroscopic resection of submucosal myomas in patients with infertility. *Fertil Steril* 2009; 92(5): 1690–1693.
11. Colacurci N, De Franciscis P, Mollo A, et al. Small-diameter hysteroscopy with Versapoint versus resectoscopy with a unipolar knife for the treatment of septate uterus: a prospective randomized study. *J Minim Invasive Gynecol* 2007; 14(5): 622–627.
12. Zimmer M, Fuchs T. Czy laparoscopia powinna być wykonywana u każdej pacjentki poddającej się zabiegowi IVF? W: Malinowski A, red. *Zaawansowane techniki laparoskopowe w ginekologii*. Łódź: Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki; 2005: 49–54.
13. Schippert C, Bassler C, Soergel P, et al. Reconstructive, organ-preserving microsurgery in tubal infertility: still an alternative to *in vitro* fertilization. *Fertil Steril* 2010; 93(4): 1359–1361.
14. Gordts S, Campo R, Puttemans P, et al. Clinical factors determining pregnancy outcome after microsurgical tubal reanastomosis. *Fertil Steril* 2009; 92(4): 1198–1202.
15. Dharia Patel SP, Steinkampf MP, Whitten SJ, et al. Robotic tubal anastomosis: surgical technique and cost effectiveness. *Fertil Steril* 2008; 90(4): 1175–1179.
16. Ribeiro SC, Tormena RA, Giribela CG, et al. Laparoscopic tubal anastomosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 84(2): 142–146.
17. Templeman C, Davis C, Janik G, Koh C. Laparoscopic microsurgical anastomosis of the blocked, solitary post-ectopic Fallopian tube: case report. *Hum Reprod* 2002; 17(6): 1630–1632.
18. Sotrel G. Is surgical repair of the fallopian tubes ever appropriate? *Rev Obstet Gynecol* 2009; 2(3): 176–185.
19. Palomba S, Falbo A, Battista L, et al. Laparoscopic ovarian diathermy vs clomiphene citrate plus metformin as second-line strategy for infertile anovulatory patients with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 21.
20. Shibahara H, Hirano Y, Kikuchi K, et al. Postoperative endocrine alterations and clinical outcome of infertile women with polycystic ovary syndrome after transvaginal hydrolaparoscopic ovarian drilling. *Fertil Steril* 2006; 85(1): 244–246.
21. Gordts S, Gordts S, Puttemans P, et al. Transvaginal hydrolaparoscopy in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2009; 91(6): 2520–2526.
22. Roman JD. Surgical treatment of endometriosis in private practice: cohort study with mean follow-up of 3 years. *J Minim Invasive Gynecol* 2010; 17(1): 42–46.
23. Oehmke F, Weyand J, Hackethal A, et al. Impact of endometriosis on quality of life: a pilot study. *Gynecol Endocrinol* 2009; 25(11): 722–725.
24. Bukulmez O. Endometriosis and the role of reproductive medicine. *Minerva Ginecol* 2009; 61(4): 299–318.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Mariusz Zimmer

II Katedra i Klinika Ginekologii, Położnictwa i Neonatologii AM

ul. Dyrekcyjna 5/7

50-528 Wrocław

Tel.: (71) 733-14-00, fax: (71) 733-14-09

E-mail: mzimmer@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Kluczowa rola lekarza rodzinnego
w diagnostyce zespołu Sjögrena

Key role of the family doctor in Sjögren's syndrome diagnostics

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA^{A-F}

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zespół Sjögrena (ZS) jest jedną z najczęstszych przewlekłych, zapalnych chorób tkanki łącznej. Jest on uważany za chorobę autoimmunologiczną dotyczącą głównie gruczołów wydzielania zewnętrznego, która może występować samodzielnie (pierwotny ZS) lub towarzyszyć innym chorobom układowym, takim jak reumatoidalne zapalenie stawów i toczeń rumieniowaty układowy (wtórny ZS). Oprócz miejscowych skutków zaburzenia czynności gruczołów wydzielania zewnętrznego w przebiegu ZS mogą występować objawy ze strony wielu układów, często zagrażające życiu, może dojść do rozwoju chłoniaków. Tak szeroki zakres objawów wymaga odpowiedniej diagnostyki, która powinna rozpoczynać się w praktyce lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: zespół Sjögrena, lekarz rodzinny, diagnostyka.

Summary Sjögren's syndrome (SS) is one of the most common chronic inflammatory connective tissue diseases. It is characterized as an autoimmune exocrinopathy and may occur alone (primary SS) or with other autoimmune diseases such as rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus (secondary SS). In addition to the localized consequences of exocrine gland dysfunction, patients may develop many life-threatening systemic symptoms as well as lymphoma malignum. Thus, the spectrum of the clinical presentation of SS is very broad. The diagnostic approach to this disorder must be aimed at the detecting all these situations, and it should be started in the family doctor practice.

Wstęp

Zespół Sjögrena (ZS) jest przewlekłą chorobą zapalną o „podłożu” autoimmunologicznym, w którym dochodzi do powstawania nacieków złożonych z limfocytów w obrębie gruczołów wydzielania zewnętrznego i zaburzeń czynności tych gruczołów („zespół suchości”), a także do zmian zapalnych w wielu układach i narządach. Odróżnia się „pierwotną” postać zespołu i postać „wtórną”, gdy jego objawy towarzyszą innym chorobom autoimmunologicznym, najczęściej reumatoidalnemu zapaleniu stawów i toczeniowi rumieniowatemu układowemu [1].

Przyczyna ZS nie jest dotychczas poznana – wiele danych przemawia za udziałem czynników genetycznych i zakażeń wirusowych [1–3]. Częstość występowania ZS ocenia się na 0,5–5% populacji ogólnej. Ponad 90% chorych to kobiety, szczyt częstości zachorowań przypada na wiek około 50 lat [1].

Objawy kliniczne ZS

1. Objawy ze strony **narządu wzroku** spowodowane niewystarczającym wytwarzaniem łez to suche zapalenie spojówek powodujące pieczenie oczu, uczucie ciała obcego pod powiekami, światłowstręt. Może dochodzić do uszkodzenia rogówki i wtórnych zakażeń. Wydzielanie łez oceni na podstawie testu Schirmera, zmiany w obrębie spojówek i rogówki – badaniem w lampie szczelinowej z zastosowaniem odpowiednich barwników [4–6].
2. Objawy związane ze zmianami **w gruczołach ślinowych** to trudności podczas żucia i przełykania pokarmów, utrata smaku, chrypka, szybko postępująca próchnica zębów, częste zmiany grzybicze w jamie ustnej, powiększenie ślinianek. W badaniach pracownianych stwierdza się zmniejszenie ilości wydzielanej śliny, metodą rezonansu magnetycznego lub ultrasonografii można wykryć zmiany zapalne w miększym ślinianek. Biopsja mniejszych

- (wargowych) gruczołów ślinowych pozwala na uwidocznienie nacieków limfocytarnych [7].
3. W układzie oddechowym dochodzi często do zmian zapalnych w górnych drogach oddechowych i w tkance śródmiąższowej płuc [8–10].
 4. Typowym, choć może rzadkim, objawem jest **nerkowa kwasica cewkowa**. Często w przebiegu zespołu Sjögrena dochodzi do kamicy nerkowej [11–13].
 5. Przewlekłe, zanikowe zapalenie **błony śluzowej żołądka** stwierdza się u około 80% chorych z ZS [14].
 6. W około 25% przypadków zespołu obserwuje się powiększenie **wątroby**, częsta jest pierwotna marskość wątroby i przewlekłe, aktywne zapalenie wątroby [15, 16].
 7. W przebiegu ZS może nastąpić osłabienie zewnątrzwydzielniczej czynności **trzustki**, a także jej ostre lub przewlekłe zapalenie [17].
 8. ZS towarzyszy często zapalenie **naczyń** (ok. 15% chorych) z objawami „wypukłej” plamicy skóry z towarzyszącą krioglobulinemią. Objawy te przemawiają za zwiększonym ryzykiem rozwoju chłoniaka [18]. Często jest także objaw Raynauda [19].
 9. Objawy związane z uszkodzeniem obwodowego i/albo ośrodkowego **układu nerwowego** uważa się także za następstwo zmian w naczyniach krwionośnych [20].
 10. U chorych z ZS występują również objawy autoimmunologicznego zapalenia **tarczycy** i zaburzenia jej funkcji [21, 22].
 11. Bardzo częste są bóle lub zapalenie **stawów**, a także **mięśni** [23, 24].
 12. Objawy suchości obserwuje się też w obrębie **skóry** [18].
 13. U kobiet z ZS dochodzi do zmian zapalnych w błonie śluzowej **pochwy**, zwiększona jest częstość występowania endometriozy [25]. Obecność przeciwciał przeciw Ro/SS-A i La/SS-B w surowicy u kobiet w okresie ciąży wiąże się z ryzykiem powstania **bloku serca u noworodków** [26].
 14. W przebiegu ZS objawom narządowym towarzyszą **objawy „ogólne”** – zwłaszcza uczucie stałego zmęczenia i zaburzenia snu [1].
 15. Największe zagrożenie dla życia stanowią **chłoniaki nieziarnicze**, do których u chorych z ZS dochodzi około 40 razy częściej niż w ogólnej populacji [27, 28]. Ich głównym objawem jest początkowo powiększenie węzłów chłonnych. Węzły nie są bolesne, mają średnią spistość, są przesuwalne. W okresie późniejszym dochodzi do pozawęzłowej lokalizacji chłoniaków (śledziona, wątroba, przewód pokarmowy, kości, ośrodkowy układ nerwowy, jądra). Bardzo duże znaczenie ma możliwie wczesne wykrycie nowotworu (biopsja węzła chłonnego) i jego leczenie.

Odchylenia w wynikach badań laboratoryjnych w przebiegu zespołu Sjögrena

U chorych z ZS często dochodzi do przyspieszenia opadania krwinek (OB) i do wzrostu stężenia białka C-reaktywnego (CRP). Badanie składu morfologicznego krwi wykazuje leukopenię u około 33% chorych, rzadziej niedokrwistość i obniżenie liczby płytek krwi. Zespołowi towarzyszy często podwyższenie stężenia białka całkowitego w surowicy i hipergammaglobulinemia. W surowicy wykrywa się również często czynnik reumatoidalny i przeciwciała przeciwjądrowe. Przeciwciała przeciw antygenom Ro/SS-A i La/SS-B uznane są za markery ZS. W rozpoznaniu różnicowym przydatne jest oznaczanie aktywności dopełniacza, która ulega obniżeniu u około 24% chorych. Obniżenie składnika C4 dopełniacza może przemawiać za rozwojem chłoniaka [29, 30].

Rozpoznanie zespołu Sjögrena

Od wielu lat usiłuje się ustalić kryteria diagnostyczne ZS. Obecnie dysponujemy jedynie kryteriami klasyfikacyjnymi, opracowanymi przez zespół reumatologów europejskich i amerykańskich w 2002 r. (tab. 1) [31]. Kryteria te pozwalają jedynie na zaliczenie danego przypadku do grupy chorych z ZS (ale nie na ustalenie pewnego rozpoznania), gdy przynajmniej 4 z nich są spełnione.

Rozpoznanie różnicowe ZS obejmuje bardzo długą listę chorób i objawów związanych głównie z „suchością” (wrodzone zmiany w tkance gruczołów wydzielania zewnętrznego, proces starzenia się, odwodnienie, stany zapalne o różnej etiologii, radioterapia, niektóre przyjmowane leki). Powiększenie ślinianek może mieć również wiele przyczyn (zakażenia, zmiany nowotworowe, sarkoidoza, złogi amyloidu lub lipoprotein). Objawy zespołu suchości towarzyszą ponadto często zakażeniu wirusem zapalenia wątroby typu C (HCV) – z tego powodu stanowi ono jedno z wykluczeń w kryteriach klasyfikacyjnych ZS [32–34].

Chory z zespołem Sjögrena w praktyce lekarza rodzinnego

„Kluczowa rola” lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu zespołu Sjögrena jest bezsporna. Objawy zespołu mogą dotyczyć każdego układu i narządu. Do niedawna chorzy z ZS zgłaszali się więc, zależnie od dominujących objawów, do wielu różnych specjalistów. Nie zawsze jednak w praktyce „wąskospecjalistycznej” egzekwowany był wywiad dotyczący poszczególnych narządów. Chorzy byli więc leczeni

Tabela 1. Kryteria klasyfikacyjne zespołu Sjögrena [31]

<p>I. Objawy suchego oka</p> <p>Chory musi odpowiedzieć twierdząco na przynajmniej jedno z 3 pytań:</p> <ul style="list-style-type: none"> – czy odczuwał codziennie stale utrzymującą się „suchość” w oczach dłużej niż przez 3 miesiące? – czy miał powtarzające się odczucie obecności piasku pod powiekami? – czy stosuje sztuczne łzy częściej niż 3 razy dziennie?
<p>II. Objawy ze strony jamy ustnej</p> <p>Chory musi odpowiedzieć twierdząco na przynajmniej jedno z 3 pytań:</p> <ul style="list-style-type: none"> – czy odczuwał codziennie suchość w jamie ustnej dłużej niż przez 3 miesiące? – czy w wieku dorosłym miał nawracający lub stały obrzęk gruczołów ślinowych? – czy często popija suche pokarmy, aby umożliwić ich połknięcie?
<p>III. Zmiany w narządzie wzroku</p> <p>Stwierdzenie dodatniego wyniku przynajmniej jednego z 2 testów:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) test Schirmera wykonany bez znieczulenia (< 5 mm w ciągu 5 min) 2) barwienie powierzchni rogówki różem Bengalskim lub innym barwnikiem (4 stopień w skali Bijsteryelda)
<p>IV. Badanie histologiczne</p> <p>Kryterium jest spełnione, jeżeli w obrębie mniejszego gruczołu ślinowego pobranego z niezmienionej błony śluzowej ogniska zapalne z naciekiem limfocytarnym są ocenione przez eksperta jako stopień 1. Skala określa liczbę ognisk sąsiadujących z prawidłowymi gronkami gruczołów zawierających > 50 limfocytów na 4 mm² tkanki</p>
<p>V. Czynność gruczołów ślinowych</p> <p>Kryterium jest spełnione, jeżeli stwierdzi się dodatni wynik przynajmniej jednego z 3 badań:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) niestymulowane wydzielanie śliny wynosi < 1,5 ml/min 2) sialografia ślinianek przyusznych wykazuje rozsiane zmiany (punktowe, jamiste lub destrukcyjne) bez zwężenia głównych przewodów ślinowych 3) scyntygrafia ślinianek wykazuje opóźniony wychwyt znacznika, jego zmniejszone stężenie lub opóźnione wydzielanie
<p>VI. Autoprzeciwciała</p> <p>obecność przeciwciał przeciw Ro(SS-A) lub La(SS-B)</p>
<p>Rozpoznanie pewnego zespołu Sjögrena</p> <p>Spełnione ≥ 4 kryteria; jednym z nich musi być dodatni wynik biopsji albo obecność autoprzeciwciał</p>
<p>Stany wykluczające:</p> <p>wcześniejsze napromieniowanie głowy lub szyi</p> <p>zakażenie HCV</p> <p>zakażenie HIV lub objawy AIDS</p> <p>wcześnie rozpoznany chłoniak</p> <p>sarkoidoza</p> <p>reakcja przeszczep przeciw gospodarzowi</p> <p>stosowanie leków antycholinergiczych</p>

„oddzielnie” z powodu różnych dolegliwości, nie wiedząc, że – cierpią na jedną chorobę.

Sytuacja w ostatnich latach zmieniła się. Lekarz rodzinny – zgodnie z założeniami – stał się „klucznikiem” do poszczególnych dziedzin medycyny, a objawy występujące u każdego chorego musi rozpatrywać „holistycznie”. I chociaż dysponuje niewielkim budżetem i może niewiele czasu poświęcić

na skomplikowane „przypadki”, powinien pamiętać, że – są zespoły wielospecjalistyczne, a wśród nich – zespół Sjögrena. I właśnie lekarz rodzinny powinien sterować kierowaniem chorego do konsultantów, a następnie – podsumować wyniki tych konsultacji; dotyczy to zarówno diagnostyki ZS, jak i dalszej obserwacji chorych, ukierunkowanej szczególnie na możliwość wystąpienia chłoniaków.

Piśmiennictwo

1. Carsons S. *Sjögren's syndrome*. In: Firestein GS, Budd RC, Harris Jr. ED, et al. editors. *Kelley's textbook of rheumatology*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
2. Arnett FC, Bias WB, Reveille JD. Genetic studies in Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus. *J Autoimmun* 1992; 2: 403–409.
3. James JA, Harley JB, Scofield RH. Role of viruses in systemic lupus erythematosus and Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 370–376.

4. Friedlander MH. Ocular manifestations of Sjögren's syndrome: keratoconjunctivitis sicca. *Rheum Dis Clin North Am* 1992; 18: 591–598.
5. Pecold K. Zespół Sjögrena. W: Zimmermann-Górska I, red. *Reumatologia kliniczna*. T. 2. Objawy dotyczące narządu wzroku. Warszawa: PZWL: 688–690.
6. Rolando M. Sjögren's syndrome as seen by an ophthalmologist. *Scand J Rheumatol* 2001; Suppl. 115: 27–33.
7. Hamburger J. Sjögren's syndrome as seen by an oral physician. *Scand J Rheumatol* 2001; Suppl. 115: 34–39.
8. Crestani B. The respiratory system in connective tissue disorders. *Allergy* 2005; 60: 715–734.
9. Koyama M, Johkoh T, Honda O, et al. Pulmonary involvement in primary Sjögren's syndrome: spectrum of pulmonary abnormalities and computed tomography findings in 60 patients. *J Thorac Imaging* 2001; 16: 290–296.
10. Papiris SA, Tsonis IA, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28: 459–471.
11. Goules A, Masoudiri S, Tzioufas AG, et al. Clinically significant and biopsy-documented renal involvement in primary Sjögren's syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 241–249.
12. Góranson LG, Herigstad A, Thensvoll AB, et al. Peripheral nephropathy in primary Sjögren's syndrome: a population – based study. *Arch Neurol* 2006; 63: 1612–1615.
13. Maripuri S, Grande JP, Osborn TG, et al. Renal involvement in primary Sjögren's syndrome: a clinicopathologic study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1423–1431.
14. Ostuni PA, Germana B, DiMario F, et al. Gastric involvement in primary Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1993; 11: 21–25.
15. Lindgren S, Manthorpe R, Eriksson S. Autoimmune liver disease in patients with primary Sjögren's syndrome. *J Hepatol* 1994; 20: 354–358.
16. Montano-Loza AJ, Crispin-Acuna JC, Remes-Troche JM, et al. Abnormal hepatic biochemistries and clinical liver disease in patients with primary Sjögren's syndrome. *Acta Hepatol* 2007; 6: 150–155.
17. Nishimori I, Morita M, Kino J, et al. Pancreatic involvement in patients with Sjögren's syndrome and primary biliary cirrhosis. *Int J Pancreatol* 1995; 17: 47–51.
18. Ramos-Casals M, Anaya JM, Garcia-Casas M, et al. Cutaneous vasculitis in primary Sjögren's syndrome: classification and clinical significance of 52 patients. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 96–106.
19. Garcia-Carrasco M, Siso A, Ramos-Casals M, et al. Raynaud's phenomenon in primary Sjögren's syndrome. Prevalence and clinical characteristics in series of 320 patients. *J Rheumatol* 2002; 29: 726–730.
20. Lafitte C. Neurological manifestations in Sjögren's syndrome. *Arch Neurol* 2000; 57: 411–413.
21. Jara LJ, Navarro C, Brito-Zeron MP, et al. Thyroid disease in Sjögren's syndrome. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 1601–1606.
22. Ramos-Casals M, Barcia-Carrasco M, Cervera E, et al. Thyroid disease in primary Sjögren's syndrome: study in series of 160 patients. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 103.
23. Pease CT, Shattles W, Barrett NK, et al. The arthropathy of Sjögren's syndrome. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 609–613.
24. Lindvall B, Bengtsson A, Emerudth J, Eriksson P. Subclinical myositis is common in primary Sjögren's syndrome and it is not related to muscle pain. *J Rheumatol* 2002; 29: 717–725.
25. Haga HJ, Gjesdal CG, Irgens LM, Ostensen M. Reproduction and gynaecological manifestations in women with primary Sjögren's syndrome: a case-control study. *Scand J Rheumatol* 2005; 34: 45–48.
26. Julkunen H, Kurki P, Kaaja R, et al. Isolated congenital heart block. Long-term outcome of mothers and characterization of the immune response to SS-A/Ro and to SS-B/La. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 1588–1598.
27. Ioannidis JP, Vassiliou VA, Moutsopoulos HM. Long-term risk of mortality and lymphoproliferative disease and predictive classification of primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 741–747.
28. Zintzaras E, Voulgarelis M, Moutsopoulos HM. The risk of lymphoma development in autoimmune diseases: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2337–2342.
29. Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Yague J, et al. Hypocomplementaemia as an immunological marker of morbidity and mortality in patients with primary Sjögren's syndrome. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44: 89–94.
30. Lindstrom FD, Eriksson P, Tejle K, et al. IgG subclasses of anti-SS-A/Ro in patients with primary Sjögren's syndrome. *Clin Immunol Immunopathol* 1994; 73: 358–362.
31. Vitali C, Bombardieri S, Jansson R, et al. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 554–558.
32. Madaliński K, Godzik P, Zimmermann-Górska I. Anty-HCV oraz HCV-RNA u chorych z pierwotnym zespołem Sjögrena. *Prz Epidemiol* 2009; 63: 299–304.
33. Ramos-Casals M, Garcia-Carrasco M, Cervera R, et al. Hepatitis C virus infection mimicking primary Sjögren's syndrome: a clinical and immunologic description of 35 cases. *Medicine* 2001; 80: 1–8.
34. Ramos-Casals M, Loustaud-Ratti V, De Vita S, et al. Sjögren's syndrome associated with hepatitis C virus: a multicenter analysis of 137 cases. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84: 81–89.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska

ul. Libelta 22/7

61-707 Poznań

Tel.: (61) 831-03-17, e-mail: zimmermannngorska@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Poamidaronowa nadczynność tarczycy
– charakterystyka i opis przypadku

Amiodarone induced thyrotoxicosis – characterization and case report

MAREK DERKACZ^{1, A-G}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, A-G}¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Amiodaron w latach 80. XX w. zyskał miano skutecznego leku przeciwaritmicznego, stosowanego powszechnie w zapobieganiu i leczeniu zaburzeń rytmu serca. Jednakże duża zawartość jodu w cząsteczce tego leku stała się przyczyną występowania częstych działań niepożądanych, wśród których dominowały zaburzenia funkcji tarczycy.

Objawy hipertyreozy obserwuje się u 1–23% pacjentów leczonych amiodaronem. Wyróżnia się dwa główne typy poamidaronowej nadczynności tarczycy (AIT – *Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis*). Różnicowanie postaci AIT nie jest łatwe, a każda z nich wiąże się z koniecznością zastosowania odmiennego leczenia.

Materiał i metody. W pracy na podstawie opisu przypadku postępowania diagnostycznego u pacjentki z objawami nadczynności tarczycy zaprezentowano problem AIT. Przedstawiono również krótką charakterystykę poszczególnych typów AIT, metody ich różnicowania oraz odmienności w sposobie ich leczenia.

Wyniki. Opisano przypadek kliniczny 67-letniej pacjentki leczonej w przeszłości amiodaronem, która zgłosiła się do lekarza rodzinnego z powodu objawów wskazujących na nadczynność tarczycy. Lekarz rodzinny, po stwierdzeniu niskiego poziomu TSH w leczeniu, zastosował tiamazol i β -bloker oraz zalecił konsultację w Klinice Endokrynologii, gdzie na podstawie przeprowadzonych badań postawiono rozpoznanie AIT typu II, odstawiono tiamazol i wprowadzono leczenie doustnymi glikokortykosteroidami. W artykule przedstawiono również krótką charakterystykę typów AIT, umożliwiającą ich różnicowanie oraz przybliżono metody ich leczenia.

Wnioski. Wstępne rozpoznanie zaburzeń funkcji gruczołu tarczowego wymaga zebrania dokładnego wywiadu. W czasie leczenia amiodaronem konieczna jest okresowa kontrola funkcji tarczycy, a w przypadku wystąpienia zaburzeń – skierowanie chorego do ośrodka specjalistycznego celem diagnostyki typu AIT i wdrożenia odpowiedniego leczenia.

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy, niedoczynność tarczycy, amiodaron, jod.

Summary Background. Amiodarone in the 80s gained a reputation of an effective drug, widely used in the prevention and treatment of arrhythmias. However, the high content of iodine in the molecule of the drug was the cause of frequent occurrence of adverse events, among which abnormal thyroid function was very frequent. Symptoms of hyperthyroidism are observed in 1 to 23% of patients treated with amiodarone. There are two main types of amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT). Differentiation of them is not easy. Each form of the disease requires different treatment.

Material and methods. Based on the description of diagnostic procedures in a patient presenting symptoms of hyperthyroidism the problem of the AIT was described. The article also presents a brief description of different types of AIT and describes methods for their differentiation and differences in the way of treatment.

Results. This article discusses a clinical case of 67 year old patient, treated with amiodarone in the past, who reported to the family doctor because of symptoms suggesting overactive thyroid gland. After the ascertainment of the low level of TSH the family doctor applied tiamazol and β -blocker. He then referred the patient to the Department of Endocrinology for clinical consultation, where the diagnosis of type II AIT was established on the basis of conducted studies. Tiamazol therapy was discontinued and therapy with oral corticosteroids was initiated. The article also presents a brief description of types of AIT, allowing their differentiation, and describes the methods of treatment.

Conclusions. Initial diagnosis of thyroid function disorders requires a thorough anamnesis. During the treatment with amiodarone periodic monitoring of thyroid function is necessary. If disturbances occur, the patient should be referred to a specialized center to identify the type of AIT and to implement an appropriate treatment.

Key words: hyperthyroidism, hypothyroidism, amiodarone, iodine.

Wstęp

Syntezy amiodaronu dokonano w 1961 r. Lek ten był początkowo stosowany w leczeniu dławicy piersiowej [1, 2]. W latach 80. ubiegłego stulecia zyskał miano popularnego i zarazem skutecznego leku przeciwytmicznego, stosowanego w zapobieganiu i leczeniu zarówno nadkomorowych, jak i komorowych zaburzeń rytmu serca [3].

W jednej tabletce 200 mg amiodaronu znajduje się około 75 mg organicznego jodu. Przy przewlekłym stosowaniu z 200 mg leku uwalnia się 6 mg jodu [4]. Dawka ta znacznie przekracza dobowe zapotrzebowanie na ten pierwiastek, wynoszące u osoby dorosłej około 200 µg. Ponadto amiodaron kumuluje się w tkance mięśniowej i tłuszczowej, gdzie jego okres półtrwania wynosi około 100 dni [4]. Duża zawartość jodu w leku i jego stosunkowo długi okres półtrwania są przyczyną dość częstych i niekiedy opóźnionych w czasie działań niepożądanych. Jednymi z najczęstszych i zarazem trudnych w leczeniu są zaburzenia funkcji tarczycy. Stosowanie amiodaronu może prowadzić zarówno do niedoczynności, jak i nadczynności gruczołu (AIT – *amiodarone-induced thyrotoxicosis*). Kilkakrotnie częściej obserwuje się poamiodaronową niedoczynność tarczycy [5], jednakże może również dochodzić do rozwoju nadczynności gruczołu. Hipertyreoza może występować u 1–23% pacjentów stosujących w leczeniu amiodaron [6], zwłaszcza zamieszkujących rejony ubogie w jod. Nadczynność tarczycy, jako skutek leczenia amiodaronem, obserwuje się trzykrotnie częściej wśród mężczyzn niż kobiet [6]. Ze względu na antyadrenergiczne działanie amiodaronu w niektórych przypadkach AIT może dochodzić do maskowania objawów typowych dla nadczynności tarczycy.

W praktyce klinicznej wyróżnia się dwa główne typy poamiodaronowej nadczynności tarczycy (tab. 1). Coraz częściej diagnozuje się również postać mieszaną [7]. Wśród ekspertów Europejskiego Towarzystwa Tyreologicznego obserwuje się różne spojrzenie na diagnostykę, rozpoznawanie i leczenie AIT. W celu poprawy wyników terapeutycznych

wyduje się więc konieczne wypracowanie jasnych kryteriów diagnostycznych [7].

Materiał i metody

W pracy przedstawiono opis przypadku pacjentki z objawami AIT. Zaprezentowano również krótką charakterystykę poszczególnych typów AIT, metody ich różnicowania oraz odmienności w sposobie ich leczenia.

Wyniki

67-letnia pacjentka z objawami nadczynności tarczycy została skierowana przez lekarza rodzinnego do Kliniki Endokrynologii. W kwietniu 2008 r. z powodu napadowego migotania przedsionków kardiolog rozpoczął leczenie chorej amiodaronem w dawce 200 mg (1 tabl.) dziennie. W maju 2009 r. z powodu uczucia kołatania serca i obrzęków kończyn dolnych chora ponownie zgłosiła się do kardiologa, który podjął decyzję odstawienia amiodaronu i zastosował diltiazem. Chora jednak nadal skarżyła się na uczucie niepokoju, nerwowość oraz wzmożoną drażliwość. Zgłaszała ponadto niewielkiego stopnia tachykardię, nadmierną potliwość, problemy ze snem oraz nietolerancję ciepła. Stwierdzony wcześniej obrzęk przedgoleniowy nasilił się. W ciągu następnych 6 miesięcy, pomimo dobrego apetytu, pacjentka schudła około 10 kg. Z powodu niepokojących objawów chora zgłosiła się do lekarza rodzinnego, który zlecił oznaczenie TSH (stężenie TSH < 0,01 mIU/l). Lekarz rodzinny zalecił chorej Metizol w dawce 40 mg/d. i skierował ją do Kliniki Endokrynologii.

Przeprowadzone w Klinice badania poziomu przeciwciał wykluczyły autoimmunologiczną przyczynę nadczynności tarczycy (tab. 1). Wywiad oraz przeprowadzone badania dodatkowe (USG tarczycy i scyntygrafia z użyciem technetu-99m) (tab. 2) umożliwiły rozpoznanie AIT typu II. Odstawiono tiamazol i zastosowano prednizolon p.o. w dawce

Tabela 1. Wyniki badań hormonalnych i immunologicznych pacjentki

Oznaczany parametr	Uzyskany wynik	Norma
TSH	< 0,04	0,4–4,9 mIU/l
FT ₃	14,9	3,0–7,0 pmol/l
FT ₄	55,2	12,0–22,0 pmol/l
Poziom przeciwciał przeciw receptorom TSH	0,6 U/l	wartości pozytywne powyżej 1,5 U/l
Poziom przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycowej	17,0 U/ml	wartości pozytywne powyżej 60,0 U/ml

Tabela 2. Różnicowanie i leczenie nadczynności tarczycy indukowanej amiodaronem [4, 8]

	Typ I	Typ II
Charakterystyka	wynika z wykorzystania nadmiaru jodu jako substratu do syntezy hormonów tarczycy. Dotyczy przypadków choroby Gravesa-Basedowa i wola guzowatego zbudowanego z tkanki autonomicznej. Postępujący rozwój cech klinicznych i uwalnianie hormonów tarczycy	dotyczy przypadków, w których amiodaron jako cała cząsteczka lub uwolniony z niej jod doprowadził do destrukcji cytotoksycznej uprzednio niezmienionego gruczołu tarczowego. Wzrastające uwalnianie hormonów tarczycy. Brak nasilania się objawów klinicznych
USG	najczęściej obniżona echogeniczność, zmiany ogniskowe	prawidłowa do obniżonej, niejednorodna echogeniczność
USG z „kolorowym Dopplerem”	wzmoczone unaczynienie	zmniejszone unaczynienie
Wychwyt technetu	prawidłowy do wzmożonego	obniżony do braku
Interleukina 6	stężenie podwyższone	stężenie wybitnie podwyższone
Leczenie	tiamazol, nadchloran sodu, ewentualnie preparat litu	glikokortykosteroidy około 1 mg prednizolonu/kg m.c./dobę, β-bloker

40 mg/d., stosowanej przez 4 tygodnie i redukowanej stopniowo, oraz propranolol p.o. 20 mg 3 x dz. Uzyskano nieznaczłą poprawę stanu klinicznego i powolną, trwającą około 8 tygodni, normalizację stężeń wolnych hormonów tarczycy.

W przypadku leczenia zaburzeń rytmu serca u pacjentów obciążonych większym ryzykiem wystąpienia chorób tarczycy lub w razie pojawienia się ich w trakcie leczenia amiodaronem należy rozważyć zmianę leku na dronedaron, niezawierający w swoim składzie jodu. Stanowi on alternatywę dla pacjentów z grupy ryzyka wystąpienia poamidaronowych zaburzeń funkcji tarczycy [9].

Wnioski

1. Wstępna diagnostyka zaburzeń funkcji tarczycy wymaga zebrania dokładnego wywiadu uwzględniającego przyjmowane w przeszłości i/lub obecnie leki lub środki kontrastowe zawierające w swoim składzie jod.
2. Ze względu na potencjalne działania uboczne, terapia amiodaronem wymaga wstępnej oceny funkcji tarczycy, a także okresowego jej monitorowania. Kontrolę zaleca się również w okresie co najmniej 6 miesięcy po odstawieniu leku.
3. Zróżnicowanie postaci nadczynności tarczycy jest konieczne przed rozpoczęciem leczenia.
4. Leczenie AIT lekami tyreostatycznymi może skutkować w przypadku AIT typu II szybkim przejściem w stan niedoczynności tarczycy.

Piśmiennictwo

1. Deltour G, Binon F, Tondeur R, et al. Studies in the benzofuran series. VI. Coronary-dilating activity of alkylated and aminoalkylated derivatives of 3-benzoylbenzofuran. *Arch Inter Pharmacodyn Thérapie* 1962; 139: 247–254.
2. Charlier R, Deltour G, Tondeur R, Binon F. Studies in the benzofuran series. VII. Preliminary pharmacological study of 2-butyl-3-(3,5-diiodo-4-beta-N-diethylaminoethoxybenzoyl)-benzofuran. *Arch Inter Pharmacodyn Thérapie* 1962; 139: 255–264.
3. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2007; 356: 935–941.
4. Zgliczyński S, red. *Choroby tarczycy*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2001: 160–161.
5. Siddowa LA. Amiodarone: guidelines for use and monitoring. *Am Fam Phys* 2003; 68: 2189–2196.
6. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, et al. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocrine Rev* 2001; 22: 240–254.
7. Bartalena L, Wiersinga WM, Tanda ML, et al. Diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis in Europe: results of an international survey among members of the European Thyroid Association. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61(4): 494–502.

8. Herrmann F, Muller P, Lohmann T. *Endokrynologia w praktyce klinicznej. Diagnostyka i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
9. Cohen-Lehman J, Dahl P, Danzi S, Klein I. Effects of amiodarone therapy on thyroid function. *Nat Rev Endocrinol* 2010; 6(1): 34–41.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Agranulocytoza jako powikłanie leczenia tyreostatycznego choroby Gravesa-Basedowa – opis przypadku

Agranulocytosis as a complication of thyreostatic treatment of Graves-Basedow disease – a case report

MAREK DERKACZ^{1, A, B, D-F}, IWONA CHMIEL-PERZYŃSKA^{2, D-F}, ANDRZEJ NOWAKOWSKI^{1, D-F}¹ Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Nowakowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Schabowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Nadczynność tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa jest często występującym schorzeniem endokrynologicznym. Jedną z metod jej leczenia jest terapia tyreostatykami. Do działań niepożądanych mogących wystąpić w czasie terapii należą m.in. zaburzenia hematologiczne, takie jak granulocytopenia i agranulocytoza.

Materiał i metody. W pracy przedstawiono przypadek kliniczny pacjentki z nadczynnością tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa, u której w trakcie leczenia tiamazolem wystąpiła agranulocytoza.

Wyniki. 28-letnia pacjentka z wolem tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa została skierowana do Kliniki Endokrynologii z powodu nasilonych objawów nadczynności tarczycy. W leczeniu od 5 lat stosowała nieregularnie tiamazol (Thyrozol), ostatnio w dawce 5 mg/dobę. Po wykonaniu badań laboratoryjnych i hormonalnych zdecydowano o zwiększeniu dawki tyreostatyku do 2 x 20 mg/dobę. Po kilku dniach terapii u chorej wystąpił ból gardła i gorączka – 38,8°C. W jamie ustnej pojawił się ropień okołomigdałkowy. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukopenię (WBC = 1,550/μl) z agranulocytozą (210 kom/μl). Podjęto decyzję o natychmiastowym odstawieniu tyreostatyku.

Wnioski. Agranulocytoza jest groźnym powikłaniem terapii tyreostatykami, mogącym wystąpić nawet po długotrwałym i dobrze tolerowanym leczeniu tionamidami. U wszystkich chorych leczonych tyreostatykami z objawami anginy i/lub gorączkujących konieczne jest wykonanie kontrolnej morfologii krwi.

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy, choroba Gravesa-Basedowa, tyreostatyki, agranulocytoza.

Summary Background. Hyperthyroidism in the course of Graves-Basedow disease is one of the most common endocrine diseases. Antithyroid drugs therapy is one of the methods used in the treatment of hyperthyroidism. Haematological disorders such as agranulocytosis and granulocytopenia are the possible side effects that may occur during the treatment.

Material and methods. The paper presents a case of patient with hyperthyroidism in the course of Graves-Basedow disease and agranulocytosis in the course of treatment with tiamazol.

Results. 28 year old patient with thyroid goiter in the course of Graves-Basedow disease was admitted to the Department of Endocrinology because of severe symptoms of hyperthyroidism. She had been treated with tiamazol for five years, recently at a dose of 5 mg/day. After completing the laboratory tests it was decided to increase the dose of thyreostatic drug to 2 x 20 mg/day. After several days of therapy the patient experienced a sore throat and fever 38.8°C. Peritonsillar abscess was found in the oral cavity. The performed laboratory tests confirmed the existence of leukopenia (1550/μl) with neutropenia (ANC: 210/μl). The immediate withdrawal of thyreostatic drug was decided.

Conclusions. Agranulocytosis is a serious complication of therapy with antithyroid drugs and it also may occur after prolonged and well-tolerated therapy. It is necessary to control the blood cell count in all patients treated with thyreostatics who have symptoms of tonsillitis and/or have fever.

Key words: hyperthyroidism, Graves-Basedow disease, antithyroid drugs, agranulocytosis.

Nadczynność tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa należy do najczęściej występujących chorób endokrynologicznych. Jedną z me-

tod jej leczenia jest terapia lekami przeciwtarczycowymi (tyreostatykami). Do działań niepożądanych, mogących wystąpić w czasie terapii, należą m.in.

powikłania hematologiczne, takie jak neutropenia (obniżenie liczby granulocytów obojętnochłonnych poniżej 1500/ μ l) czy mogąca zagrażać życiu agranulocytoza (bezwzględna liczba neutrofilii < 500/ μ l). Granulocytopenię po leczeniu tyreostatykami rozpoznaje się u około 4% pacjentów, agranulocytozę stwierdza się natomiast u około 0,2–0,5% leczonych [1–3]. Do spadku liczby neutrofilii może dojść nagle i może mieć on gwałtowny przebieg [3]. Występowanie agranulocytozy obserwuje się najczęściej w trakcie pierwszych 2–3 miesięcy terapii, jednakże może ona wystąpić również po wielomiesięcznym, a nawet wieloletnim leczeniu tyreostatykami [3–5]. Najbardziej wrażliwe na wystąpienie agranulocytozy są osoby w podeszłym wieku [4]. Mechanizmy rozwoju agranulocytozy po tyreostatykach są zróżnicowane. Wśród nich ważną rolę odgrywają mechanizmy immunologiczne, a także bezpośredni toksyczny wpływ leku na komórki macierzyste szpiku oraz dojrzałe, krążące we krwi neutrofile [6–8]. Stosowanie w leczeniu wysokich dawek leków przeciwtarczycowych może zwiększać ryzyko wystąpienia agranulocytozy, choć pogląd ten jest dyskusyjny [5, 9–12]. Tyreostatyki zastosowane w leczeniu nadczynności tarczycy po raz kolejny może wywołać agranulocytozę, mimo że stosowane w przeszłości nie wpływał negatywnie na układ białokrwinkowy pacjenta.

Opis przypadku

Pacjentka 28-letnia, z wolem tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa, zgłosiła się do kliniki z powodu nasilonych objawów nadczynności tarczycy, w postaci kołatania serca, zmniejszonej tolerancji wysiłku, wzmożonej nerwowości, drżenia rąk, nadmiernej potliwości oraz złej tolerancji wysokich temperatur. Przeprowadzony wywiad ujawnił spadek masy ciała o 2 kg w ciągu ostatniego miesiąca, bez stosowania diety odchudzającej oraz restrykcji kalorycznych. Od początku choroby (rozpoznanie postawiono przed 5 laty) pacjentka z przerwami była leczona tiamazolem (Thyrozol), również w większych dawkach. Od 5 miesięcy przyjmowała tiamazol w stałej dawce 5 mg/dobę. U pacjentki dotychczas nie stwierdzano objawów wskazujących na złą tolerancję leku. W przeprowadzonych w klinice badaniach hormonalnych stwierdzono znaczną hipertyreozę: TSH < 0,04 mIU/l (n. 0,4–4,9); fT₃ – 54,8 pmol/l (3,0–7,0); fT₄ – 68,3 pmol/l (n. 12,0–22,0). Poziom przeciwciał przeciw receptorom TSH (TSI) oznaczony metodą radioreceptorową wynosił: > 40 U/l (wartości pozytywne powyżej 1,5 U/l). Zwiększono dawkę tiamazolu do 40 mg/dobę (2 x 20 mg). Po kilku dniach terapii chora zaczęła skarżyć się na ból gardła, któremu towarzyszyła podwyższona temperatura ciała (do 38,8°C).

W jamie ustnej pojawił się ropień okołomigdałkowy. W wykonanej morfologii krwi obwodowej stwierdzono leukopenię: WBC 1550 \times 10⁶/l tys. z agranulocytozą: 0,21 \times 10³/ μ l, CRP: 26,13 (n. 0,0–5,0). Podjęto decyzję o natychmiastowym odstawieniu tyreostatyki, jednocześnie rozpoczynając terapię antybiotykiem o szerokim zakresie działania przeciwbakteryjnego oraz podając chorej filgrastim (Neupogen). W wykonanym ponownie badaniu hormonalnym TSH – 0,02 mIU/l; fT₃ – 31,5 pmol/l; fT₄ – 32,9 pmol/l. Zaplanowano terapię jodem radioaktywnym, kontynuując rozpoczęte przed hospitalizacją leczenie β -blokerem. W wykonanym posiewie krwi stwierdzono obecność *Staphylococcus aureus*, szczepu wrażliwego na zastosowany w leczeniu antybiotyk. Po kilku dniach leczenia uzyskano poprawę stanu klinicznego chorej i powrót obrazu białokrwinkowego do wartości prawidłowych.

Powikłania infekcyjne, będące następstwem agranulocytozy po tyreostatykach, objawiają się najczęściej zmianami zlokalizowanymi w okolicy ustno-gardłowej [10, 13]. Pacjenci najczęściej gorączkują i skarżą się na ból gardła [2, 13, 14]. Ryzyko wystąpienia infekcji i powikłań zakończonych zgonem wzrasta wraz ze spadkiem bezwzględnej liczby neutrofilii. Wskaźnik śmiertelności jest wyższy wśród pacjentów \geq 65. r.ż. niż wśród osób < 65. r.ż. [15]. Ciężkie powikłania mogą pojawić się nagle, jednak niewielka leukopenia nie zawsze musi prowadzić do agranulocytozy [3, 16]. Zaprzymanie terapii tyreostatykami powinno być rozważone już w przypadku spadku liczby granulocytów poniżej 1500/ μ l [3, 14]. Stwierdzenie agranulocytozy wymaga natomiast natychmiastowego odstawienia leków przeciwtarczycowych, zastosowania właściwej antybiotykoterapii oraz rozpoczęcia alternatywnej metody leczenia nadczynności tarczycy – najczęściej podania jodu radioaktywnego. Poziom krążących we krwi granulocytów wraca zwykle do normy w ciągu 2 tygodni po odstawieniu leków tyreostatycznych [10]. Przydatny w leczeniu jest filgrastim (Neupogen) – rekombinowany ludzki czynnik wzrostu kolonii granulocytów (rh-G-CSF). Średni czas powrotu obrazu białokrwinkowego do normy u pacjentów leczonych rh-G-CSF wynosi od 6,8 do 10 dni [5, 15]. Leczenie agranulocytozy filgrastimem redukuje liczbę powikłań będących następstwem infekcji, jak również zmniejsza śmiertelność, także wśród chorych z bezobjawową agranulocytozą [17].

W grupie pacjentów stosujących w leczeniu tyreostatyki niektórzy badacze zalecają rutynowe monitorowanie liczby leukocytów we krwi, szczególnie w początkowym okresie leczenia. Jednakże, zdaniem innych autorów, bardziej przydatna i dająca lepsze rezultaty jest edukacja pacjentów, dotycząca znajomości objawów klinicznych występujących w przebiegu agranulocytozy, takich jak

np.: gorączka, ból gardła i powiększenie węzłów chłonnych szyi [17].

Wnioski

1. Agranulocytoza jest groźnym powikłaniem terapii tyreostatykami, mogącym wystąpić również po wielu latach niepowikłanej terapii tą grupą leków.
2. Kontrolna morfologia krwi powinna być wykonywana u wszystkich chorych leczonych tyreostatykami, którzy zgłaszają się do lekarza rodzinnego z powodu gorączki lub innych objawów sugerujących ostrą infekcję (zwłaszcza anginę).
3. Edukacja pacjentów na temat objawów klinicznych mogących być następstwem agranulocytozy może umożliwić wczesne postawienie właściwego rozpoznania, a co za tym idzie – odstawienie tyreostatyku i wdrożenie odpowiedniej terapii.

Piśmiennictwo

1. Michael H, Rosove MD. Agranulocytosis and Antithyroid Drugs. *West J Med* 1977; 126(5): 339–343.
2. Cooper DS. *Antithyroid drugs*. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *The thyroid*. 7th edn. Philadelphia: Lippincott; 1996: 895–897.
3. Tajiri J, Noguchi S, Murakami T, Murakami N. Antithyroid drug-induced agranulocytosis: the usefulness of routine white blood cell count monitoring. *Arch Intern Med* 1990; 150: 621–624.
4. Cooper DS, Goldminz D, Levin AA, et al. Agranulocytosis associated with antithyroid drugs: effects of patient age and drug dose. *Ann Intern Med* 1983; 98: 26–29.
5. Tamai H, Takaichi Y, Morita T, et al. Methimazole-induced agranulocytosis in Japanese patients with Graves' disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1989; 30: 525–530.
6. Ming-Tsung Suna, Chen-Hao Tsaib, Kuang-Chung Shih. CASE REPORT Antithyroid Drug-induced Agranulocytosis. *Ming J Chinese Med Association* 2009; 72(8): 438–441.
7. Wall JR, Fang SL, Kuroki T, et al. *In vitro* immunoreactivity to propylthiouracil, methimazole, and carbimazole in patients with Graves' disease: a possible cause of antithyroid drug-induced agranulocytosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58: 863–872.
8. Fibbe WE, Claas FH, Van der Star-Dijkstra W, et al. Agranulocytosis induced by propylthiouracil: evidence of a drug dependent antibody reacting with granulocytes, monocytes and haematopoietic progenitor cells. *Br J Haematol* 1986; 64: 363–373.
9. Takata K, Kubota S, Fukata S, et al. Methimazole-induced agranulocytosis in patients with Graves' disease is more frequent with an initial dose of 30 mg daily than with 15 mg daily. *Thyroid* 2009; 19(6): 559–563.
10. Meyer-Gessner M, Benker G, Lederbogen S, et al. Antithyroid drug-induced agranulocytosis: clinical experience with ten patients treated at one institution and review of the literature. *J Endocrinol Invest* 1994; 17: 29–36.
11. Werner MC, Romaldini JH, Bromberg N, et al. Adverse effects related to thioamide drugs and their dose regimen. *Am J Med Sci* 1989; 297: 216–219.
12. Tsuboi K, Ueshiba H, Shimojo M, et al. The relation of initial methimazole dose to the incidence of methimazole-induced agranulocytosis in patients with Graves' disease. *Endocr J* 2007; 54(1): 39–43.
13. Li KL, Huang HS, Wang PW, et al. Agranulocytosis associated with anti-thyroid drugs in patients with Graves' thyrotoxicosis: report of 11 patients. *Chang Gung Med J* 1991; 14: 168–173.
14. Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Adverse effects of thyroid hormone preparations and antithyroid drugs. *Drug Safety* 1996; 15: 53–63.
15. Pearce SH. Spontaneous reporting of adverse reactions to carbimazole and propylthiouracil in the UK. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61: 589–594.
16. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 1984; 311: 1353–1362.
17. Andersohn F, Konzen C, Garbe E. Systematic review: agranulocytosis induced by nonchemotherapy drugs. *Ann Intern Med* 2007; 146: 657–665.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Marek Derkacz

Klinika Endokrynologii UM

ul. Jaczewskiego 8

20-954 Lublin

Tel./fax: (81) 724-46-68

E-mail: marekderkacz@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Ostre uszkodzenie nerek u dziecka z idiopatycznym zespołem nerczycowym w przebiegu interakcji cyklosporyny A z antybiotykiem makrolidowym – opis przypadku

Acute kidney injury in a child with idiopathic nephrotic syndrome in the course of drug interaction between cyclosporine A and macrolide – case report

KONSTANCJA FORMALCZYK^{A, B, D-F}, KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, D, E}, ANNA MEDYŃSKA^B, DANUTA ZWOLIŃSKA^E

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Cyklosporyna A (CsA) jest lekiem immunosupresyjnym, stosowanym u dzieci w terapii różnych schorzeń o podłożu immunologicznym, m.in. w idiopatycznym zespole nerczycowym. Jakkolwiek z leczeniem CsA związanych jest wiele korzyści, ma ono wąski zakres terapeutyczny i wiele działań ubocznych. Jednym z najpoważniejszych jest nefrotoksyczność, zależna m.in. od dawki i czasu leczenia. Niepożądane działania CsA mogą się nasilić w wyniku interakcji lekowych. Celem pracy jest zwrócenie uwagi na konieczność uwzględniania interakcji lekowych w trakcie stosowania antybiotyków u dzieci leczonych CsA. Przedstawiono przypadek 12-letniej dziewczynki z idiopatycznym zespołem nerczycowym leczonej CsA, u której włączenie antybiotyku makrolidowego z powodu infekcji dróg oddechowych doprowadziło do przekroczenia terapeutycznego stężenia CsA i wystąpienia cech ostrego uszkodzenia nerek. Po odstawieniu makrolidu i CsA uzyskano normalizację stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy krwi. Należy podkreślić, że stosowanie antybiotyków lub innych leków u dziecka przewlekłe leczonego CsA wymaga każdorazowo uwzględnienia interakcji lekowych i związanego z nimi możliwego nasilenia toksyczności CsA.

Słowa kluczowe: cyklosporyna A, interakcje lekowe, nefrotoksyczność.

Summary Cyclosporine A (CsA) is an immunosuppressive drug used for the treatment of numerous childhood immune diseases with the idiopathic nephrotic syndrome among them. CsA therapy can be beneficial but it is also connected with the risk of side effects including nephrotoxicity. Drug interactions may enhance CsA toxicity. The aim of the study was to draw readers attention to the severe adverse effects connected with the use of antibiotics in children on CsA therapy. We report the case of 12-year-old girl with idiopathic nephrotic syndrome on CsA therapy in whom macrolide was administered because of the respiratory tract infection. The drug interaction between CsA and macrolide was the cause of the acute kidney injury. Kidney function normalized after macrolide and CsA withdrawal. The risk of side effects connected with drug interaction has to be estimated in the patient on long-term CsA therapy before administration of antibiotics and other drugs that may interact with CsA metabolism.

Key words: cyclosporine A, drug interactions, nephrotoxicity.

Wstęp

Cyklosporyna A (CsA) jest lekiem immunosupresyjnym często stosowanym u dzieci nie tylko w transplantologii, lecz także w przewlekłym leczeniu chorób reumatologicznych i dermatologicznych o podłożu immunologicznym. Lek ten znajduje również zastosowanie w terapii stero-

idozależnego i steroidoopornego zespołu nerczycowego [1–2]. Umożliwia on uzyskanie remisji oraz całkowite odstawienie kortykosteroidów lub znaczną redukcję ich dawki, co skutkuje zmniejszeniem efektów ubocznych kortykosteroidoterapii, do których należą m.in. otyłość posteroidea, zahamowanie wzrostu, zaćma, osteoporoza [1–2].

CsA cechuje wąski zakres terapeutyczny i wynikające z niego ryzyko działań niepożądanych, wśród których jednym z najpoważniejszych jest nefrotoksyczność [3]. Nasilenie działań ubocznych zależy od wielkości dawki, czasu leczenia, indywidualnych różnic w metabolizmie leku oraz interakcji z substancjami spożywczymi i innymi lekami mogącymi wpływać na wysokość jej stężenia we krwi [4–8]. Terapia z zastosowaniem CsA, jak każde leczenie immunosupresyjne, wiąże się z dużym ryzykiem infekcji. Pacjent może wymagać wówczas podania antybiotyku, leku przeciwwirusowego lub leku przeciwwirusowego. Jednoczesowe stosowanie więcej niż jednej substancji leczniczej może prowadzić do nasilenia działań niepożądanych terapii z objawami uszkodzenia narządowego włącznie.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na konieczność uwzględnienia interakcji lekowych w trakcie stosowania antybiotyków u dzieci leczonych CsA.

Opis przypadku

12-letnia dziewczynka chorująca od 7. roku życia na idiopatyczny zespół nerczycowy z licznymi nawrotami została przekazana ze szpitala rejonowego do Kliniki Nefrologii Pediatricznej AM we Wrocławiu z powodu narastania białkomoczu, obrzęków i cech ostrego uszkodzenia nerek. Przed przyjęciem do Kliniki dziewczynka była leczona klarytromycyną w standardowych dawkach z powodu zapalenia oskrzeli. Wiadomo również, że w przeszłości w terapii nerczycy pacjentka otrzymywała: prednizon, cyklofosfamid, puls metyloprednizolonu. W 2. roku leczenia wykonano biopsję. Obraz histopatologiczny skrawka nerki wykazał zmiany o typie mezangialnego kłębuszkowego zapalenia nerek. Do terapii włączono CsA, uzyskując remisję i spadek liczby nawrotów nerczycy w kolejnych 2. latach leczenia. W 3. roku leczenia notowano ponownie liczne zaostrzenia choroby i krótkie okresy niepełnej remisji (stałe białkomocz 1 g/l). W kontrolnym biopsji tkanki nerkowej stwierdzono zmiany o typie ogniskowo-segmentalnego stwardnienia kłębuszków nerkowych; nie wykazano cech cyklosporynotoksyczności. Ostatecznie podjęto decyzję o prowadzeniu terapii trójkowej: prednizon, CsA, azatiopryna, po której uzyskano remisję choroby i którą pacjentka kontynuowała do czasu przyjęcia do Kliniki. Przy przyjęciu stan ogólny dziecka oceniono jako dość dobry. W badaniu fizykalnym z odchylen od normy stwierdzono: uogólnione obrzęki, zmiany osłuchowe o charakterze furczenia. Badania dodatkowe wykazały: cechy uszkodzenia nerek w postaci podwyższonego stężenia kreatyniny – 1,46 mg% i mocznika – 107 mg% w surowicy oraz obniżonego klirensu kreatyniny według wzoru Schwartza – 51,98 ml/min/1,73 m²pc, znacznie podwyższone stężenie CsA we krwi

pełnej – 270,1 ng/ml (przy preferowanym stężeniu 80–120 ng/ml), cechy zespołu nerczycowego: obniżone stężenia białka całkowitego – 4,4 g% i albumin – 1,6 g%, podwyższone stężenia cholesterolu całkowitego 392 mg% i trójglicerydów – 594 mg% oraz białkomocz do 39,29 g/l. Rozpoznano nawrót nerczycy, infekcję dróg oddechowych oraz ostre uszkodzenie nerek jako skutek interakcji leków: CsA i makrolidu. Odstawiono klarytromycynę. W leczeniu infekcji dróg oddechowych zastosowano amoksycylinę z kwasem klawulonowym. Odstawiono również czasowo CsA. Kontynuowano leczenie prednizonem i azatiopryną. Stosowano suplementację 20% albumin ludzkich i leczenie odwadniające. Po normalizacji stężenia mocznika i kreatyniny ponownie wprowadzono CsA, uzyskując remisję zespołu nerczycowego. Kontrolne stężenia mocznika i kreatyniny były prawidłowe, a stężenie CsA we krwi pełnej – 89,6 ng/l mieściło się w zakresie terapeutycznym.

Omówienie

Cyklosporyna A jest lekiem o wąskim zakresie terapeutycznym i licznych działaniach niepożądanych, do których należą m.in. przerost dziąseł, hipertrychoza, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia funkcji wątroby i jelit, a także neurotoksyczność i nefrotoksyczność [3–5]. Objawy uboczne zależą od wielu czynników, wśród których uwzględnia się wielkość dawki i czas terapii [4–5]. Dzieci przewlekłe leczone CsA wymagają regularnego monitorowania z oceną funkcji nerek i wątroby oraz oznaczaniem stężenia leku we krwi [9]. W przypadku przekroczenia stężenia terapeutycznego konieczna jest modyfikacja dawki leku. Ponadto wskazane jest, aby po około 2 latach cyklosporynoterapii wykonać kontrolną biopsję nerki celem identyfikacji niemych klinicznie cech nefropatii cyklosporynowej [4–5]. Nefrotoksyczność mogą nasilać interakcje CsA z innymi lekami lub pokarmami metabolizowanymi przez ten sam izoenzym cytochromu P-450 (CYP3A4) oraz transportowanymi przez białka transportu przez błonowego z rodziny ABC (ATP Binding Cassette), takie jak glikoproteina P [6–7, 10]. Izoenzymy cytochromu P-450 są odpowiedzialne za metabolizm większości leków. Hamowanie funkcji danego izoenzymu przez jeden z metabolizowanych substratów wpływa na wzrost stężenia drugiego. Glikoproteina P, białko transportu przez błonowego, ogranicza wchłanianie leków ze światła jelita i zwiększa ich eliminację z moczem. Zmniejszona na skutek interakcji lekowej aktywność tego białka może prowadzić do wzrostu stężeń niektórych substancji leczniczych [6–7]. Oba powyżej przedstawione mechanizmy wpływają na biodostępność CsA. Do substancji pokarmowych podwyższających stężenie CsA należy

m.in. sok z grejpfruta [6, 8]. Wiele leków wchodzi w interakcje z CsA, powodując zmianę jej stężenia we krwi. Należą do nich: antybiotyki makrolidowe i azolowe leki przeciwgrzybicze, kotrymoksazol, fluorochinolony, inhibitory pompy protonowej, blokery kanału wapniowego, leki przeciwhistaminowe, H₂-blokery, leki przeciwartymiczne, benzodiazepiny, barbiturany [6, 11–12]. W przytoczonym przez nas przypadku w wyniku interakcji lekowej CsA i antybiotyku makrolidowego doszło do przekroczenia stężenia terapeutycznego CsA, co za skutkowało nagłym pogorszeniem czynności

nerek, przejawiającym się podwyższeniem stężeń mocznika i kreatyniny w surowicy i obniżeniem klirensu kreatyniny. Odstawienie makrolidu i czasowe odstąpienie CsA umożliwiło normalizację wykładników funkcji nerek.

Podsumowując: w razie konieczności stosowania antybiotyku u dziecka leczonego CsA, należy uwzględnić interakcje lekowe mogące skutkować nasileniem nefrotoksyczności. W codziennej praktyce lekarskiej, przy braku możliwości monitorowania stężenia CsA, nie należy zlecać leków wchodzących z nią w interakcje.

Piśmiennictwo

1. Grenda R, Jakubowska-Winecka A. *Przewlekłe choroby nerek*. Warszawa: PZWL; 2009: 13–20.
2. Sieniawska M. Rola pediatri pierwszego kontaktu w opiece nad dzieckiem przewlekłe chore. *Zespół nerczycowy. Med Prakt – Pediatria* 1999; 2: 116–120.
3. Jarmużek W, Książek J, Grenda R, i wsp. Nefrotoksyczność cyklosporyny A u dzieci z zespołem nerczycowym. *Pediatr Pol* 2002; LXXVII, 8: 635–639.
4. Fujinaga S, Kaneko K, Muto T, et al. Independent risk factors for chronic cyclosporine induced nephropathy in children with nephrotic syndrome. *Arch Dis Child* 2006; 91: 666–670.
5. Kenge-Wafo S, Massella L, Diomedi-Camassei F, et al. Risk factors for cyclosporin A nephrotoxicity in children with steroid-dependant nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1409–1416.
6. Jeziorna M, Klimowicz A, Bielecka-Grzela S. Wpływ glikoproteiny G oraz wybranych izoenzymów cytochromu P-450 na azolowe leki przeciwgrzybicze. *Post Dermatolog Alergolog* 2009; XXVI, 6: 533–538.
7. Shapiro LE, Shear NH. Drug interactions/P-450. *Curr Probl Dermatol* 2001; 5: 141–152.
8. Bailey DG, Malcolm J, Arnold O, Spence JD. Grapefruit juice-drug interactions. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 46: 101–110.
9. Donal NM, Gill D. Management of nephrotic syndrome. *Paediatr Child Health* 2008; 18: 369–374.
10. Webber R, Peters WHM, Back DJ. Cyclosporin metabolism in human gastrointestinal mucosal microsomes. *Br J Clin Pharmacol* 1992; 33: 661–664.
11. Marre F, de Sousa G, Orloff AM, Rahmani R. *In vitro* interaction between cyclosporine A and macrolide antibiotics. *Br J Clin Pharmacol* 1993; 35: 447–448.
12. Sadaba B, Lopez de Ocariz A, Azanza JR, et al. Concurrent clarithromycin and cyclosporine A treatment. *JAC* 1998; 42: 393–395.

Adres do korespondencji:

Lek. Konstancja Fornalczyk

Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM

ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52

50-369 Wrocław

Tel.: (71) 770-30-32

E-mail: k.fornalczyk@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Szybkie testy CRP w codziennej praktyce lekarskiej – tak czy nie?

CRP rapid tests in general practice – yes or no?

AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, A, B, D-F}, MAŁGORZATA LUBIENIECKA^{2, B, E, F},
DAGMARA POKORNA-KAŁWAK^{1, C, D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 3, C, D},
BARTOSZ J. SAPILAK^{1, C, D}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 3, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Opiekunowie Koła: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko, dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, lek. Agnieszka Muszyńska

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Badanie stężenia białka C-reaktywnego (CRP) jest powszechnie stosowane do oceny ciężkości stanu zapalnego w organizmie. Naszym zdaniem szybkie testy, które pozwalają ocenić stężenie CRP w ciągu 2–3 minut, są rewolucyjnym narzędziem diagnostycznym w podstawowej opiece zdrowotnej (POZ), szczególnie u dzieci.

Cel pracy. Ilustracja przydatności szybkich testów CRP w codziennej praktyce lekarskiej na podstawie 2 przypadków klinicznych.

Materiał i metody. Autorzy prezentują dwa przypadki dzieci, które trafiły do praktyki lekarza rodzinnego z powodu infekcji. Obie dziewczynki z wysoką gorączką (41,39°C) prezentowały nieswoiste objawy. Decyzje terapeutyczne podjęte zostały szybko i trafnie dzięki zastosowaniu szybkiego testu CRP, dostępnego w praktyce lekarza rodzinnego. U 2-letniej dziewczynki wynik 187 mg/l pozwolił lekarzowi podjąć decyzję o przekazaniu dziecka do diagnostyki i leczenia szpitalnego. U drugiej pacjentki pierwszy pomiar CRP wynosił 36 mg/l, co wzbudziło czujność lekarza. Następnego dnia wykonano kontrolne badanie, w którym stężenie CRP wzrosło do 87 mg/l. Wobec dynamicznego wzrostu stężenia CRP u 4-miesięcznego niemowlęcia lekarz przekazał je do oddziału szpitalnego. U obu dziewczynek zdiagnozowano odmiedniczkowe zapalenie nerek, u młodszej powikłane urosepsą. W obu przypadkach badania podmiotowe i przedmiotowe nie były wystarczającymi narzędziami pozwalającymi na postawienie właściwego rozpoznania, a szybka diagnostyka oraz zastosowanie odpowiedniej antybiotykoterapii doprowadziło do normalizacji wykładników stanu zapalnego. Każda z dziewczynek została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym.

Wnioski. W opisanych przypadkach o skierowaniu dzieci do diagnostyki i leczenia szpitalnego, szybkim rozpoznaniu nasilonej infekcji dróg moczowych i urosepsy oraz wdrożeniu leczenia zadecydował wysoki poziom białka C-reaktywnego oraz dynamiczny wzrost jego stężenia oznaczonego za pomocą szybkiego testu w gabinecie lekarza POZ.

Słowa kluczowe: ostra infekcja, dzieci, lekarz rodzinny, szybkie testy CRP.

Summary Background. C-reactive protein (CRP) is one of acute phase respondents that has been commonly used to monitor infection and inflammation episodes. We think that CRP rapid test, which results are presented in 2–3 minutes, is a revolutionary diagnostic tool in primary health care, especially in children.

Objectives. To show how rapid CRP test can be useful in everyday general practice, basing on two case studies.

Material and methods. The authors present two case studies of children that visited a general practitioner surgery because of infection. Both girls presented high fever (41.39°C) and non specific symptoms. The doctor made a quick and correct decision, thanks to CRP rapid test's findings. 2 year old girl with score 187 mg/l was sent to the hospital for further clinical investigation and treatment. The other patient's first CRP level score was 36 mg/l, and that made a doctor cautions. Next day, control test was taken and showed increase in CRP level to 87 mg/l. Due to rapid CRP elevation in a 4 month old child, the doctor also decided on hospitalization. In both cases, pyelonephritis was diagnosed, complicated with urosepsis in younger child. Quick diagnosis and proper antibiotic therapy was very helpful in maintaining inflammatory respondents normalization and medical condition improvement. All the children were discharged home in good general condition.

Conclusions. In presented case studies, high CRP level and its rapid elevation were evaluated using CRP rapid test in general practitioner surgery, which was very helpful in determining further investigation, hospitalization, diagnosing urinary system infection and urosepsis, and finally administering medical treatment.

Key words: acute infection, children, family doctor, CRP rapid tests.

Wstęp

Przebieg każdej infekcji u dzieci, znacznie częściej niż u dorosłych, może być nietypowy, objawy nieswoiste, a obraz kliniczny może sprawiać lekarzowi trudności diagnostyczne. Jednocześnie bardzo ważne jest postawienie właściwego rozpoznania i szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia, gdyż dynamika rozwoju choroby u dzieci jest bardzo duża. Podstawowe jest pytanie o konieczność wdrożenia antybiotykoterapii i na nie lekarz musi umieć sobie odpowiedzieć podczas wizyty dziecka w gabinecie. Wiadomo bowiem, iż leczenie antybiotykami infekcji o innym niż bakteryjne podłożu nie jest wskazane, natomiast zaniechanie lub opóźnienie antybiotykoterapii może spowodować nieodwracalne zmiany w organizmie, a nawet zgon w następstwie uogólnienia się zakażenia bakteryjnego. Nie w każdym przypadku dokładnie zebrany wywiad lekarski oraz badanie fizykalne pozwalają na postawienie właściwego rozpoznania. Przydatne jest wówczas wykonanie badań dodatkowych, ale na wyniki badań wykonywanych w laboratorium czeka się około 1 dobę. Oznaczanie stężenia białka C-reaktywnego (CRP) jest praktycznym narzędziem, pozwalającym wnioskować o obecności stanu zapalnego, o jego ciężkości, a także może być pomocne w podejrzeniu etiologii zakażenia [1–4]. Dostępne od niedawna szybkie testy CRP pozwalają na wykonanie badania w gabinecie lekarza rodzinnego lub pediatry oraz otrzymanie wyniku już po kilku minutach. Prezentowane przez autorów sytuacje kliniczne potwierdzają ich przydatność w lecznictwie otwartym.

Materiał i metody

W odstępie około roku do praktyki lekarza rodzinnego zgłosiły się kolejno 2 matki zaniepokojone stanem swoich dzieci.

Pierwsze z nich to 2-letnia dziewczynka, gorączkująca do 41°C od dwóch dni. Od 5 dni dziecko jest apatyczne, zauważa się brak apetytu, nudności, okresowo wymioty. W badaniu przedmiotowym wyraźnie podwyższona temperatura ciała, poza tym brak odchyłań od stanu prawidłowego (osłuchowo bez zmian, brzuch miękki, bez oporów patologicznych, objawy oponowe ujemne).

Drugie dziecko, to 4-miesięczna dziewczynka prezentująca nieswoiste objawy infekcji. Od dwóch dni utrzymuje się gorączka do 39°C, wydzielina z nosa oraz pokasływanie. W badaniu przedmiotowym: podwyższona temperatura ciała, nieżyt nosa oraz pojedyncze fuczenia nad polami płucnymi. Innych odchyłań od stanu prawidłowego nie stwierdzono (brzuch miękki, bez oporów patologicznych i objawów otrzewnowych, objawy oponowe ujemne).

Wyniki

Po zebraniu wywiadu chorobowego i badaniu przedmiotowym u 2-letniej dziewczynki lekarz zdecydował o wykonaniu szybkiego testu CRP w swoim gabinecie (Nycocard). Po około dwóch minutach otrzymano wynik 187 mg/l. Wysokie stężenie CRP wskazywało na aktywny proces zapalny o nieokreślonej lokalizacji.

Nieswoiste dane uzyskane na podstawie wywiadu i badania 4-miesięcznego niemowlęcia, zobligowały lekarza rodzinnego do podjęcia dalszej diagnostyki. Również wykonał on w swoim gabinecie szybki test CRP (Nycocard) – wynik 36 mg/l. Stosunkowo wysokie stężenie CRP w porównaniu ze skąpych objawami klinicznymi wzbudziło czujność lekarza. Zalecono wizytę kontrolną. Badanie podmiotowe i przedmiotowe wykonane następnego dnia nie wykazało zmian w stosunku do dnia poprzedniego. Wykonano powtórnie szybki test CRP i otrzymano wynik 87 mg/l. Dynamiczny wzrost stężenia CRP potwierdził obecność szybko rozwijającej się infekcji. W tym przypadku zlokalizowanie infekcji na podstawie dostępnych danych także nie było możliwe.

Wysokie stężenie CRP, w kontekście prezentowanego stanu klinicznego u opisywanych dzieci, obligowało do szybkiego podjęcia leczenia. Wobec długiego czasu oczekiwania na wyniki badań laboratoryjnych (zleconych w placówce lecznictwa otwartego) dzieci zostały skierowane do oddziałów pediatrycznych. Po przyjęciu natychmiast rozpoczęto diagnostykę. U 2-letniej dziewczynki badanie ilościowe CRP z krwi pełnej: 213,94 mg/l, WBC $26,8 \times 10^3/\mu\text{l}$. Badanie ogólne moczu: białkomocz i leukocyturia, liczne bakterie w badanym preparacie. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej: wykazano obustronnie zaznaczone miedniczki nerkowe. Rozpoznano ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek. Pobrano mocz na posiew. Zastosowano leczenie zgodne z wytycznymi terapii zakażenia układu moczowego u dzieci do 3. r.ż. – cefalosporyną II generacji.

U drugiego dziecka – 4-miesięcznego niemowlęcia w badaniach przy przyjęciu stwierdzono: CRP z krwi pełnej 124 mg/l, WBC $43 \times 10^3/\mu\text{l}$, w badaniu ogólnym moczu: białkomocz, leukocyturia i liczne bakterie. Pobrano krew i mocz na posiew. Na podstawie obrazu klinicznego i badań laboratoryjnych rozpoznano urosepsę. Rozpoczęto antybiotykoterapię (amoksycylina z kwasem klawulanowym oraz amikacyna). Badanie bakteriologiczne wykazało obecność *E. coli* w badanych próbkach.

U obu dziewczynek po około 7 dniach nastąpiło obniżenie laboratoryjnych wskaźników stanu zapalnego; po leczeniu zostały wypisane do domu w stanie ogólnym dobrym.

Omówienie

U opisywanych dzieci dominującym objawem infekcji podczas wizyty w gabinecie lekarza rodzinnego była gorączka, natomiast inne objawy były nieswoiste i nie można było na ich podstawie wnioskować o lokalizacji zakażenia. Badanie fizykalne także nie pozwoliło na postawienie ostatecznego rozpoznania. Stężenia CRP oznaczone przy użyciu szybkich testów podczas wizyty były znacznie podwyższone, a ich wyniki zaniepokoiły lekarza i zmusiły do rozpoczęcia dalszej pilnej diagnostyki w warunkach szpitalnych. W obu przypadkach przyczyną objawów była nasilona infekcja układu moczowego – odmiedniczkowe zapalenie nerek, w jednym powikłane urosepsą. Ze względu na dynamikę choroby oraz ryzyko poważnych powikłań narządowych i ogólnych rozpoznanie i rozpoczęcie leczenia było u tych dzieci kluczowe. Podobnie jak inni autorzy, uważamy, że szybkie testy CRP dostępne w gabinecie lekarza rodzinnego są przydatnym narzędziem diagnostycznym, szczególnie u dzieci, u których obraz kliniczny infekcji nie zawsze jest jednoznaczny [6, 8]. Huang i wsp. [5], analizując grupę 590 dzieci z izolowaną gorączką, wykazał, że u dzieci, u których gorączka trwa dłużej niż 2 dni oraz stężenie CRP jest wyższe niż 66,4 mg/l, a także CRP jest wyższe niż 27,3 mg/l,

gdy gorączka trwa mniej niż 2 dni, powinno być postawione rozpoznanie ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek. Obserwacja ta znajduje potwierdzenie u obu naszych pacjentek.

W obu przypadkach wykazano też wysoką czułość wykorzystanych szybkich testów (Nycocard), co jest zgodne z badaniami innych autorów [7]. Stężenia CRP uzyskane metodą tradycyjną w szpitalu w obu przypadkach były nieznacznie wyższe od wyników testów wykonanych w POZ, co należy tłumaczyć wzrostem stężenia białka CRP w wyniku jego ciągłej produkcji w wątrobie w odpowiedzi na czynniki zapalne.

Wnioski

W przedstawionych sytuacjach klinicznych, test CRP wykonany w gabinecie lekarza rodzinnego umożliwił szybkie podjęcie decyzji terapeutycznej. Autorzy podkreślają, że wynik szybkiego testu CRP może być przydatny także podczas podejmowania decyzji o leczeniu objawowym, nie narażając pacjenta na działania niepożądane niepotrzebnie prowadzonej antybiotykoterapii, ale jego wynik należy zawsze interpretować, uwzględniając pełny obraz kliniczny, a szczególnie dane z badania podmiotowego i przedmiotowego.

Piśmiennictwo

1. Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive protein. *J Biol Chem* 2004; 279: 487–490.
2. Dahler-Eriksen BS, Lauritzen T, Lassen JF, Lund ED, Brandslund I. Near-patient test for C-reactive protein in general practice: assessment of clinical, organizational, and economic outcomes. *Clin Chem* 1999; 45: 478–485.
3. Galetto-Lacour A, Gervaix A, Zamora SA, et al. Procalcitonin, IL-6, IL-8, IL-1 receptor antagonist and C-reactive protein as indicators of serious bacterial infections in children with fever without localising signs. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 95–100.
4. Gendrel D, Raymond J, Coste J, et al. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein, interleukin 6 and interferon-alpha for differentiation of bacterial vs. viral infections. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 875–881.
5. Huang DT, Huang FY, Tsai TC, et al. Clinical differentiation of acute pyelonephritis from lower urinary tract infection in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; 40(6): 513–517.
6. Krauss BS, Harakal T, Fleischer GR. The spectrum and frequency of illness presenting to a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1991; 7: 67–71.
7. Król W, Gałązka B, Wąsik M. Ocena porównawcza wyników stężenia CRP u dzieci oznaczanych za pomocą aparatu NycoCard Reader II i Array 360. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(1): 29–34.
8. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. *Pediatrics* 2001; 108: 1275–1279.

Adres do korespondencji:

Lek. Agnieszka Muszyńska

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: (71) 326-68-78

E-mail: aga.muszynska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Przypadek łagodnej mioglobinurii
w praktyce lekarza rodzinnego

Case of rhabdomyolysis in family medicine practice

ANNA SAŁACKA^{B, D}, LILIA KOTKOWIAK^{B, D}, IWONA HORNOWSKA^{D, E}, PIOTR MICHON^F,
JOLANTA PÓŹNIAK^FZakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
p.o. Kierownik: dr n. med. Anna SałackaA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy**Streszczenie Wstęp.** Mioglobinuria (rabdomioliza) jest zespołem chorobowym wynikającym z uszkodzenia mięśni poprzecznie prążkowanych i uwolnienia do krwiobiegu potencjalnie toksycznych substancji. Przebieg choroby bywa od łagodnego do skrajnie ciężkiego.**Materiał i metody.** W pracy przedstawiono objawy kliniczne oraz wyniki badań laboratoryjnych u pacjenta z bólami mięśniowymi, które wystąpiły po niewielkim wysiłku fizycznym.**Wyniki.** Na podstawie typowego przebiegu choroby, wysiłku fizycznego w wywiadzie, podwyższonej wartości CPK do 3572 IU/l rozpoznano mioglobinurię.**Wnioski.** Mioglobinuria powinna być barana pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym bólu mięśni w praktyce lekarza rodzinnego.**Słowa kluczowe:** mioglobinuria, łagodny wysiłek fizyczny, kinaza kreatynowa.**Summary Background.** Rhabdomyolysis is a syndrome caused by an injury to skeletal muscle and involves leakage of large quantities of intracellular contents into plasma. Rhabdomyolysis has many etiologies and is often multifactorial.**Material and methods.** Medical history, physical examination findings, laboratory values were assessed.**Results.** The following physical examination findings: muscular pain, soft tissue swelling, and elevated plasma creatine kinase levels, were observed in a patient after non-exhaustive exercise.**Conclusions.** It is important to realize that non-exhaustive exercise can cause rhabdomyolysis.**Key words:** rhabdomyolysis, non-exhaustive exercise, creatine kinase.

Wstęp

Mioglobinuria (rabdomioliza) jest zespołem chorobowym wynikającym z uszkodzenia mięśni poprzecznie prążkowanych i uwolnienia do krwiobiegu potencjalnie toksycznych substancji. Zawartość komórki, wydostając się do płynu międzykomórkowego, uruchamia kaskadę zdarzeń prowadzących do dalszego uszkodzenia. Z mięśni uwalnia się kwas mlekowy i inne kwasy organiczne, które doprowadzają do kwasicy metabolicznej. Uwolnione fosforany prowadzą do kwasicy i powodują hipokalcemię z powodu wysalania się związków fosforowo-wapniowych w tkankach miękkich. Do krwiobiegu uwalniany jest również potas, kwas moczowy, mioglobina, kinaza kreatynowa, aldolaza, dehydrogenaza mleczanowa. Doprowadzać to może do tężyzki, groźnych zaburzeń rytmu serca

[1]. Przebieg choroby bywa o zmiennym nasileniu, od łagodnego do objawiającego się niewydolnością nerek. U 40% chorych dochodzi do niewydolności nerek. Z tej grupy pacjentów około 40% wymaga hemodializy lub innego leczenia nerkozastępczego. Najczęstsze czynniki wywołujące uszkodzenie błony komórkowej mięśni to: leki, a zwłaszcza statyny, toksyny, alkohol, niedokrwienie, stres cieplny oraz intensywne ćwiczenia fizyczne i urazy [1–4]. W opisywanych przypadkach mioglobinurii w wyniku wysiłku fizycznego podkreśla się intensywny, statyczny charakter obciążenia fizycznego [5]. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest danych na temat mioglobinurii wywołanej niewielkimi obciążeniami.

Ze względu na możliwość wystąpienia powikłań narządowych w następstwie mioglobinurii niezwykle ważne jest wczesne rozpoznanie i leczenie tej choroby. Bóle mięśniowe uważane są za jedną

z częstszych przyczyn wizyt u lekarza rodzinnego. W swojej pracy chcieliśmy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia mioglobininurii nawet w przebiegu niewielkiego wysiłku.

Materiał i metody

W pracy omówiono przebieg choroby na podstawie wywiadu i badania klinicznego oraz wyników badań laboratoryjnych wykonanych u pacjenta. Badania biochemiczne wykonano z użyciem aparatu Pentra 400 firmy Horiba ABX. Kinazę kreatynową (CPK) oznaczono metodą kinetyczną z kreatyną i ATP według IFCC.

Opis przypadku

Mężczyzna M.D., lat 33, z zawodu pracownik umysłowy zgłosił się do Przychodni Medycyny Rodzinnej 12.10.2009 r. z powodu silnych bólów przedramion i nieco mniejszych ud. Bóle rozpoczęły się 2 dni wcześniej, tj. 10.10.2009 r. Z wywiadu wynikało, że 9.10.2009 r. w godz. 18.00–20.00 pacjent wykonywał prace fizyczne o niewielkim nasileniu przez około 1–2 godziny (przenoszenie sprzętu, materiałów budowlanych o masie maksymalnej do 10 kg). 10.10.2009 r. od rana odczuwał bardzo silny ból przedramion i nieco mniejszy ud. W tym dniu zagościł do 38,1°C, przyjął 1 tabletkę kwasu acetylosalicylowego i temperatura nie powtórzyła się. W godzinach przedpołudniowych pacjent oddał ciemny mocz, pojawienie się którego pacjent wiązał z wystąpieniem gorączki. 11.10.2009 r. bóle przedramion bardzo się nasiliły. Pacjent odczuwał też osłabienie kończyn górnych. Podawał, że nie mógł utrzymać kubka ani podpisać się. 12.10.2009 r. w dniu wizyty bóle mięśniowe były znacznie mniejsze. W badaniu z odchyłen stwierdzono osłabioną symetrycznie siłę mięśni obu kończyn górnych, większą tkliwość mięśni przy palpacji. Nie stwierdzono zaburzeń z zakresu kończyn dolnych. Z chorób przebytych u pacjenta stwierdzono stan po strumektomii z powodu gruczolaka tarczycy w 2007 r. – obecnie w eutyreozie, astma oskrzelowa o niewielkim nasileniu. Pacjent sporadycznie przyjmuje β_2 -mimetyki krótko działające. W maju 2009 r. chory był diagnozowany z powodu wymiotów z krwią, wzdęć brzucha i biegunki (nie stwierdzono istotnych odchyłen w badaniach laboratoryjnych, posiewach kału oraz kolonoskopii i endoskopii). Po zmianie diety dolegliwości ustąpiły i pacjent nie wymagał leczenia. Badania laboratoryjne wykonane w dniu 13.10.2009 r.: CPK – 3572 IU/l (norma: 26–174 IU/l), AST – 160 IU/l (norma: 0–37 IU/l), ALT – 115 IU/l (norma: 0–41 IU/l), obraz morfologii krwi był prawidłowy. W wywiadzie pacjent podawał 2–3 tygodnie wcześniej spożycie

dziczyzny. Z powodu wysokich poziomów aminotransferaz, CPK oraz spożycia dziczyzny pacjent był konsultowany w warunkach izby przyjęć Kliniki Chorób Zakaźnych. Wykluczono tło pasożytnicze oraz zlecono dodatkowe badania kontrolne. Ze względu na dobry stan pacjenta odstąpiono od hospitalizacji. Badania kontrolne wykonane ambulatoryjnie w dniu 15.10.2009 r.: morfologia krwi prawidłowa, ALT – 86 IU/l, AST – 150 IU/l, CRP – 2,93 mg/l (norma 0–5 mg/l), fosfataza zasadowa ALP – 57 IU/l (norma: 0–270 IU/l), gammaglutamylotranspeptydaza GGTP – 68 IU/l (norma: 0–40 IU/l), kreatynina – 0,9 ng/dl (norma: 0,6–1,2 ng/dl), CPK 3184 IU/l, TSH – 0,905 mIU/l (norma: 0,4–4,0 mIU/l), zapis EKG – prawidłowy, badanie moczu – prawidłowe. Stan pacjenta zdecydowanie poprawił się, pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych mięśni. Kontrolne badanie CPK w dniu 20.10.2009 r.: 236 IU/l, a następne 27.10.2009 r. – 68 IU/l.

Na podstawie typowego obrazu choroby rozpoznano mioglobininurię z łagodnym przebiegiem, nie wymagającą leczenia. Chory był pod stałą obserwacją ambulatoryjną bez dolegliwości. Badania kontrolne wykonane 3 miesiące od zachorowania nie wykazały odchyłen od normy.

Dyskusja

W dostępnym piśmiennictwie opisywane są przypadki mioglobininurii o różnym nasileniu, od łagodnego do wywołującego niewydolność nerek i zaburzenia rytmu, które powstały wskutek intensywnego wysiłku statycznego lub innych czynników, takich jak: uraz, alkohol, leki i substancje toksyczne [1, 4].

Zdrojewicz i wsp. przedstawili przypadek mioglobininurii u młodego mężczyzny wywołany rekreacyjnym pływaniem. Autorzy nie znaleźli innych istotnych czynników ryzyka wystąpienia rhabdomyolizy u opisanego pacjenta [4]. U pacjenta przedstawionego w naszej pracy również nie znaleźliśmy innych przyczyn poza wysiłkiem fizycznym o niewielkim natężeniu mogącym wywołać mioglobininurię. Opisany przypadek miał dość typowy przebieg, ale wyższe wartości aminotransferaz, spożycie dziczyzny oraz stosunkowo niewielki wysiłek mogły sprawiać trudności diagnostyczne. Małecki w swojej pracy podkreśla, że triada typowych objawów rhabdomyolizy występuje jednocześnie jedynie u 1/3 chorych [1].

Wnioski

1. Mioglobininuria powinna być brana pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym bólu mięśni w praktyce lekarza rodzinnego.
2. Niewielki wysiłek fizyczny może być przyczyną mioglobininurii.

Piśmiennictwo

1. Małecki R. *Rabdomioliza* – postępowanie w warunkach opieki podstawowej. *Kardiol na co Dzień* 2007; 2(2): 64–68.
2. Criddle LM. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. *Crit Care Nurse* 2003; 23: 14–24.
3. Sauret JM, Marindes G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65: 907–912.
4. Zdrojewicz Z, Dubiński A, Grabowski R, i wsp. Mioglobinuria jako następstwo umiarkowanego wysiłku fizycznego. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14(1): 187–189.
5. Goubier JN, Hoffman OS, Oberlin C. Exertion induced rhabdomyolysis of the long head of triceps. *Br J Sports Med* 2002; 36: 150–151.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Lilia Kotkowiak

Zakład Medycyny Rodzinnej PAM

ul. Podgórna 22/23

70-205 Szczecin

Tel.: (91) 48-00-869

E-mail: fammed@sci.pam.szczecin.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 1.04.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

VARIA

Wpływ palenia tytoniu na stan łożyska i płodu

The effect of smoking on the placenta and fetus condition

JANUSZ KUBICKI^{A-F}

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Postępujący w dzisiejszych czasach nałóg palenia tytoniu mimo coraz bardziej propagowanych działań profilaktycznych nie przynosi sukcesów. Przede wszystkim największym zagrożeniem dla palaczy tytoniu w tych akcjach jest zagrożenie występowaniem raka płuc (oskrzeli). Nie docenia się jednak wpływu palenia tytoniu na stan łożyska ludzkiego i stan noworodka, nawet podczas tzw. palenia biernego. W pracy przedstawiono rozważania na temat makrostruktury i mikrostruktury łożyska, a zwłaszcza wystąpienia tzw. choroby nikotynowej noworodka (dającej obraz hipotrofii płodowej, a więc zahamowania wewnątrzmacicznego wzrastania płodu).

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, stan łożyska i płodu.

Summary Nowadays, the intensively preventive actions against the growing cigarette smoking addiction did not make any success. First of all, the lungs/bronchi cancer is the most serious effect of cigarette smoking. The influence of cigarette smoking is underestimated, even during so-called passive smoking, on the human placenta and newborn condition. This study contains the consideration about the macrostructure and microstructure of the placenta, especially about the incidence of the so-called newborn nicotine disease (which manifests as the fetus hypotrophy, it means the suppression of the intrauterine fetus growth).

Key words: tobacco smoking, placenta and fetus condition.

Wstęp

Tytoń (*Nicotiana tabacum*) został przywieziony do Europy w 1492 r. przez Krzysztofa Kolumba. Kolumb dotarł na swoich 3 statkach: „Santa Maria”, „Pinta” i „Nina” do wybrzeży dzisiejszej Dominikany, którą nazwał „Espanyolą” (małą Hiszpanią). Kolumb nigdy nie stąpił po ziemi amerykańskiej odkrytej dopiero kilka lat później przez Amerigo Vespucciego. Kolumbowi poza tytoniem zawdzięczamy również przywiezienie do Europy podstawowego produktu żywnościowego dla Polaków i współczesnych Amerykanów – ziemniaków (frytek), ale też niestety syfilisu (kiły), który bardzo szybko rozpowszechnił się w ówczesnej Europie pod różnymi nazwami, m.in. choroby neapolitańskiej, we Francji – francuskiej, w Niemczech – niemieckiej, w Polsce – polskiej, na Rusi Czerwonej – przymiotu dworskiego (ponieważ ze względu na rozwiązłość seksualną szerzył się głównie na dworach królewskich i magnackich). Zresztą sam Kolumb (miejsce jego pochówku jest nieznane) zmarł na syfilis, a w historii Polski zmarli z tego powodu m.in. królowie: Jan

Olbracht, Aleksander, Zygmunt August, Barbara Radziwiłłówna.

Rok 1492, rok odkrycia „Ameryki”, był szczególnie ważny w historii Europy, która 50 lat wcześniej w 1454 r. utraciła swoją wschodnią stolicę – Konstantynopol, zdobyty przez tureckiego sultana Mehmeda II. Otóż w 1492 r. Ferdynand Aragoński i Izabela Kastylijska (którzy wysłali wyprawę Kolumba w poszukiwaniu „Nowego Świata” oraz drogi do Indii) wypędzili Arabów z Półwyspu Iberyjskiego (gdzie przebywali ponad sześć wieków), tworząc zjednoczone Królestwo Kastylji (słynna obrona Granady). Rok 1492 uznawany jest za koniec Średniowiecza i początek Odrodzenia Europy (w Polsce to czasy wspaniałych rządów syna Władysława Jagiełły – Kazimierza Jagiellończyka).

Historia palenia tytoniu rozpoczęła się na długo przed odkryciem przez Europejczyków „Nowego Świata” – wśród tamtejszych Indian. Dla nich tytoń stanowił dar bogów i według ich wierzeń umożliwił wchodzenie im w bezpośredni kontakt z bogami. Dla Indian amerykańskich palenie tytoniu uwalniało go z dwóch elementów żeńskich,

tj. wody i ziemi, i przekazywało dwa elementy męskie: ogień i powietrze do ich pierwotnego ojca w niebie. Święty dym uwalniany podczas palenia fajki przez Indian służył również pojednaniu (słynna „fajka pokoju” wielokrotnie pokazywana na ekranach kinowych). Ponieważ kontakt z bogami za pośrednictwem dymu tytoniowego niesłychanie wzmacniał, indiańscy wojownicy palili „tabago” podczas swoich wypraw wojennych. Dzięki temu mieli być silniejsi, wytrwalsi, odważniejsi i niemal niezależni od uczucia głodu. Właśnie takich Indian „pijących” dym po raz pierwszy spotykali hiszpańscy marynarze Kolumba.

Tak więc pierwotnie używanie tytoniu miało znaczenie czysto religijne, wręcz magiczne, gdyż palenie tytoniu pozwalało na kontakt z bogami. Na podstawie badań wykopaliskowych wiemy, że zwyczaj palenia tytoniu był zarezerwowany wyłącznie dla mężczyzn. Choć uprawa roślin była zajęciem kobiecym, to jednak uprawą tytoniu zajmowali się wyłącznie mężczyźni. Po raz pierwszy nazwa „tabago” lub „tabacco” pojawiła się w połowie XVI w. i wywodziła się od nazw nadawanych przez hiszpańskich kolonistów palonym przez Indian amerykańskich skręconym liściom tytoniu.

Tytoń jest wytwarzany z liści jednorocznej rośliny (*Nicotiana tabacum*), która podobnie jak ziemniaki czy wilcza jagoda należy do rodziny psiankowatych. Rośliny, które stanowią podstawę do produkcji tytoniu, pierwotnie występowały wyłącznie na półkuli zachodniej. Dopiero po 1492 r. rośliny te przewędrowały do Europy, a później rozprzestrzeniły się na cały świat. Do produkcji wyrobów tytoniowych wykorzystuje się głównie *Nicotiana tabacum* oraz *Nicotiana rustica*. Pierwsza z nich, choć znana jest od stuleci w Ameryce Południowej i Środkowej, nie występuje w naturze, a jedynie jako „udomowiona” na polach uprawnych. *Nicotiana rustica* natomiast była uprawiana w Ameryce Północnej.

W Europie umiejętności uprawy tytoniu zdobywali najpierw koloniści hiszpańscy, portugalscy i angielscy. W późniejszych latach uprawa tytoniu zaczęła się rozprzestrzeniać coraz szybciej na całym świecie dzięki ożywionej ekspansji handlowej, zwłaszcza Hiszpanów i Portugalczków. Jego uprawy nie spotyka się obecnie jedynie w Australii i na Antarktydzie.

Obecnie uprawia się ponad 700 gatunków tytoniu, który jest najbardziej rozpowszechnioną niejadalną rośliną uprawną. Po sprowadzeniu tytoniu przez konkwistadorów do Europy początkowo funkcjonował on jako roślina zdobiąca swoimi pięknymi kwiatami hiszpańskie i portugalskie ogrody. Stanowił nawet wyrafinowany dar ambasadora francuskiego w Portugalii Jeana Nicota (od niego pochodzi nazwa podstawowego i najbardziej niebezpiecznego alkaloidu frakcji cząsteczkowej dymu tytoniowego – nikotyny) dla królowej Katarzyny

de Medici. Po sprowadzeniu plantacji tytoniu przez Jeana Nicota do Francji palenie tytoniu, zwłaszcza na dworze króla „Słońce” Ludwika XIV głównie stało się niezwykle modne, głównie wśród dam.

Dopiero w następnym etapie rozpoczęła się kariera tytoniu jako rośliny leczniczej. Początkowo większość ówczesnych medyków ignorowała jego działanie, a jedynie nieliczni zachwalali jego skuteczność w zwalczaniu różnych chorób. Jednak stopniowo tytoń uzyskał uznanie większości lekarzy i stał się powszechnie uprawianą i stosowaną rośliną leczniczą. Zalecano jego terapeutyczne palenie, wdychanie sproszkowanych liści oraz robienie okładów z jego liści. Dzięki temu wkrótce tytoń nazywany był często „Świętym zieleń”. Niejaki Monardes z Uniwersytetu w Sewilli w swojej rozprawie naukowej nazwał tytoń „...wszystko leczącą cudowną rośliną...”, a w 1685 r. osobisty lekarz pruskiego króla Fryderyka Wilhelma miał powiedzieć „...dym tytoniowy jest wielce korzystny dla zdrowia i życia i wyświadcza tysięczne przysługi...”. Tak więc widzimy, jak diametralnie różniły się poglądy ówczesnych z obecnymi poglądami na temat szkodliwości palenia tytoniu.

Po raz pierwszy na świecie naukowo uzasadnił szkodliwość działania dymu tytoniowego na ustrój ludzki i zwierzęcy Tadeusz Żuliński (tak dosłownie brzmi tytuł pracy znajdujący się w archiwach Biblioteki Jagiellońskiej w Krakowie polskiego lekarza Tadeusza Żulińskiego napisanej w 1881 r.).

Dopiero na początku lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia angielski położnik Simpson zwrócił uwagę na szkodliwość działania nałogu palenia tytoniu przez kobiety ciężarne na przebieg ciąży i rozwój płodu. Wykazał on mianowicie, że masa urodzeniowa noworodka matek palących tytoń jest statystycznie znamienne niższa w porównaniu z grupą kontrolną matek niepalących [4]. Również częściej u matek palących stwierdza się występowanie porodów przedwczesnych, a także wad rozwojowych płodów [1–3].

Na przestrzeni lat zmienił się sposób przygotowania tytoniu i jego konsumpcji. Wszystkie działania miały na celu uzyskanie jak największego stężenia podstawowego alkaloidu znajdującego się w liściach tytoniu – nikotyny. Początkowo tytoń stosowany był w postaci podawanej do nosa tabaki, tytoniu do żucia, cygar, tytoniu palonego w fajkach. Największe zmiany nastąpiły w drugiej połowie XIX wieku i pierwszej połowie XX wieku, doprowadziły one do wynalezienia i udoskonalenia papierosów.

Nałóg palenia tytoniu zatacza mimo powszechnej akcji profilaktycznej nadal szerokie kręgi. Szczególnie ofiarą tego nałogu stają się rozwijające w łonie matek płody, bezmyślnie i wbrew własnej woli narażone przez swoje matki palące tytoń. Przyjmuje się, że w Polsce pali obecnie około 12 mln osób, z czego 40% stanowią kobiety.

Według różnych statystyk około 30–40% kobiet

ciężarnych pali papierosy, przy czym należy podkreślić, że o wadze problemu stanowi nie tylko tzw. palenie czynne, ale również palenie bierne, a więc przebywanie ciężarnych, często wbrew ich woli i nieświadomych tego faktu, w pomieszczeniach bądź w miejscach publicznych pełnych dymu tytoniowego.

W pracy chciałbym przedstawić wpływ palenia tytoniu na stan łożyska ludzkiego na podstawie własnych badań makroskopowych, mikroskopowych oraz histoenzymatycznych, którego wydolność determinuje o dobrostanie płodu, jak również wpływ tego nałogu na stan urodzonych noworodków.

Jak wiadomo tłący się papieros wytwarza około 4000 różnych związków chemicznych, które w znacznych ilościach przechodzą do dymu tytoniowego. Wyróżnia się przy tym frakcję gazową i cząsteczkową składników dymu tytoniowego. We frakcji gazowej obecne są takie związki, jak tlenek węgla, dwutlenek węgla, związki siarki i azotu, cyjanowodor (kwas pruski) i in. We frakcji cząsteczkowej znajdują się nikotyna, rakotwórcze związki aromatyczne (benzopiren, benzantracen), promieniotwórcze – rad i polon, a także pierwiastki metali ciężkich (ołów, kadm i in.).

Jednym z najgroźniejszych składników dymu tytoniowego jest tlenek węgla, przy czym jego stężenie we krwi pępowinowej jest o 10–20% wyższe niż we krwi matki. Proporcjonalnie do liczby wypalanych papierosów podwyższone jest stężenie karboksyhemoglobiny we krwi matki palącej i we krwi płodu. Stężenie karboksyhemoglobiny we krwi płodu może osiągnąć poziom dwukrotnie wyższy niż we krwi matki. Wyższy poziom karboksyhemoglobiny we krwi płodowej zmniejsza jej zdolność przenoszenia tlenu i utrudnia jego oddawanie tkankom płodu. Jednocześnie tlenek węgla obniża aktywność oksydazy cytochromowej (OC) najważniejszego enzymu oddechowego, która na poziomie komórkowym łączy się bezpośrednio z tlenem atmosferycznym. Nie można także bezpośrednio wykluczyć bezpośredniego wpływu tlenu węgla na ośrodkowy system nerwowy płodu.

Drugim najważniejszym toksycznym składnikiem dymu tytoniowego jest nikotyna. Alkaloid ten jest klasycznym ganglioplegiem działającym na ośrodkowy układ nerwowy, układ nerwowy wegetatywny, mięśnie szkieletowe oraz układ sercowo-naczyniowy. Najlepszym tego dowodem są badania Thaler'a i wsp. [2], którzy wykazali, że po wypaleniu 2 papierosów przez ciężarną nałogowo palącą występuje zwiększenie ruchów oddechowych (hiperkapnia w krążeniu płodowym) oraz osłabienie ruchów płodu. Nikotyna łatwo i szybko przechodzi przez łożysko, przy czym jego eliminacja ze środowiska płodowego przebiega znacznie wolniej niż z krążenia ciężarnej. Mówiąc inaczej, płód niejako „wypala” więcej papierosów niż sama matka.

Wielu badaczy podkreśla częste występowanie u kobiet palących tytoń poronień, porodów przedwczesnych, niewczesnego odpływania płynu owodniowego, a także przedwczesnego odklejanie łożyska prawidłowo usadowionego. Himmelberger stwierdził 3-krotnie częstsze występowanie wad wrodzonych noworodków matek palących, zwłaszcza rozszczepu wargi górnej i podniebienia. Palenie papierosów w ciąży zwiększa zachorowalność i śmiertelność okołoporodową noworodków. Śmiertelność w grupie palących jest większa niezależnie od wieku matki i czasu trwania ciąży, jest ona spowodowana najczęściej występującym zespołem zaburzeń oddychania (RDS), większą podatnością na infekcje, a przede wszystkim zapalenie płuc. Ostatnio opisywane są przypadki „nagłej śmierci łożeczkowej” noworodków urodzonych przez matki nałogowo palące tytoń.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na to, że masa noworodków urodzonych przez matki palące papierosy jest znacznie niższa w porównaniu z grupą kontrolną matek niepalących według różnych autorów w granicach 115–353 gramów, przy czym spadek masy urodzeniowej jest proporcjonalny do liczby wypalanych papierosów i niezależny od wieku, wagi, wzrostu, położniczej przeszłości matki, jak również czasu utrwania ciąży. Charakterystyczny jest fakt, że spadek masy urodzeniowej noworodków nie zależy od przyrostu masy ciała ciężarnej. Większość badaczy nie stwierdza różnic w przyroście masy ciała między ciężarnymi palącymi i niepalącymi, jedynie nieznaczne zmniejszenie przyrostu masy ciała w grupie matek palących tytoń.

Zmniejszenie masy urodzeniowej noworodków matek palących tytoń należy tłumaczyć objawami niewydolności łożyska, które wykazano w badaniach anatomicznych Łabiaka [7] oraz mikrostrukturalnych Kubickiego [1–3], przedstawionych na Konferencji „Choroby odytoniowe” w Poznaniu w 2003 r. Jednocześnie autorzy podkreślają, że masa łożysk matek palących i niepalących nie wykazuje różnic, co oznacza, że wskaźnik łożyskowo-płodowy jest większy w grupie matek palących i świadczy o tzw. hipertrofii łożyska.

Materiał i metodyka

Analizie poddano 73 ciężarne palące tytoń i 70 niepalących (zebranie materiału było utrudnione, ponieważ większość ciężarnych kategorycznie zaprzeczała paleniu papierosów). Badaniem objęto rodzące po skończonym 36. tygodniu ciąży, niezależnie od liczby poprzednich ciąż, wywiadu położniczego i wieku. Do palących zaliczono rodzące, które przez cały okres ciąży paliły ponad 5 papierosów dziennie. Grupę kontrolną stanowiły niepalące kolejne rodzące w książce porodowej.

Wiek palących wahał się w granicach 18–34 lata (średnio 25,8 lat), natomiast niepalących od 19 do 42 lata (średnio 23,8 lat) [4].

Wyniki

Przyrost wagi ciężarnej obliczano na podstawie danych z karty ciąży, wagę początkową przyjmowano w 8. tygodniu ciąży, końcową natomiast w chwili porodu. Średni przyrost masy ciała w grupie palących wynosił 11,5 kg, natomiast w grupie niepalących – 11,1 kg. Różnica wynosiła więc średnio 0,4 kg.

Średnia masa ciała urodzeniowa noworodków w grupie matek palących wynosiła 3229,4 gramów, a w grupie niepalących – 3537,4 gramów. Różnica w masie urodzeniowej ciężarnych palących i niepalących wynosiła więc 308 gramów.

Wśród palących 54 ciężarne paliły od 5 do 10 papierosów dziennie, pozostałych 19 od 11 do 20 papierosów dziennie. W grupie palących od 5 do 10 papierosów dziennie średnia masa urodzeniowa noworodków wynosiła 3230,5 gramów, a w grupie palących od 11 do 20 papierosów dziennie 3218,0 gramów.

Średnia masa popłodów w grupie matek palących wynosiła 671,8 gramów, co daje wskaźnik płodowo-łożyskowy średnio – 0,20. Waga popłodów w grupie niepalących wynosiła natomiast 664,3 (wskaźnik płodowo-łożyskowy średnio – 0,18). Różnica masy popłodu między obiema grupami wynosiła więc 7,5 gramów, zaś wskaźnik płodowo-łożyskowy w grupie ciężarnych palących był wyższy o 0,02. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli 1.

W przeprowadzonych badaniach wykazano zmniejszenie masy urodzeniowej noworodków ciężarnych palących tytoń średnio o 308 gramów w porównaniu z grupą kontrolną matek niepalących, przy czym zmniejszenie masy urodzeniowej

wyrażnie zależało od liczby wypalanych papierosów w ciąży. Nie zauważono wyraźnych różnic przyrostu masy ciała ciężarnych palących i niepalących (średnio 0,4 kg). W materiale własnym wykazano wreszcie, że masa popłodów w obu badanych grupach nie wykazywała istotnych różnic, jednak wskaźnik płodowo-łożyskowy był wyższy w grupie matek palących, co potwierdza tezę o tzw. hipertrofii łożyska w tej grupie.

Przyczyną zmniejszonego przyrostu masy ciała noworodków matek palących tytoń należy upatrywać w upośledzeniu wymiany substancji odżywczych i tlenu między krwią matczyną i płodową. Prowadzi do tego bezpośredni wpływ zawartych w dymie tytoniowym tlenku węgla podnoszącego poziom karboksyhemoglobiny oraz nikotyny, jednej z najsilniejszych toksyn ganglioplegicznych. Towarzyszą temu zaawansowane zmiany makrostrukturalne w łożysku (zubożenie sieci naczyń krwionośnych, zawały, złogi mineralne, obwątłowania), jak również zmiany mikrostrukturalne (zwiększenie liczby kosmków niedojrzałych, zmniejszenie liczby kapilar w kosmkach łożyskowych, zmniejszenie liczby płytek epithelialnych, w których odbywa się dyfuzja między krwią matczyną i płodową, zwiększenie tzw. dystansu dyfuzji). Wykazano także u matek palących tytoń obniżenie aktywności enzymów oddechowych, a zwłaszcza najważniejszego z nich oksydazy cytochromowej.

Przedstawione wyżej zaburzenia metabolizmu łożyskowego tłumaczą tak częste występowanie u ciężarnych palących tytoń zespołu wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu (IUGR – *intrauterine growth retardation, hypotrophia foetus*), jednego z najtrudniejszych problemów współczesnej perinatologii, ponieważ zespół ten łączy się z bardzo wysoką umieralnością okołoporodową noworodków, jak również stwarza bardzo poważne problemy terapeutyczne.

Przedstawiony ujemny wpływ palenia tytoniu przez kobiety ciężarne w pełni uzasadnia wprowa-

Tabela 1.

	Ciężarne palące (73 przypadki)	Ciężarne niepalące
Średnia masa noworodków	3229,4 g	3537,4 g
Średnia masa noworodków ciężarnych palących do 10 papierosów dziennie	3230,5 g	
Średnia masa noworodków ciężarnych palących ponad 10 papierosów dziennie	3218,0 g	
Średni przyrost masy ciała ciężarnych	11,1 kg	11,5 kg
Średnia masa popłodów	671,8 g	334,3 g
Wskaźnik płodowo-łożyskowy	0,18	0,2

dzenie przez Konsultanta Krajowego ds. neonatologii Prof. Elżbietę Gajewską z Akademii Medycznej we Wrocławiu pojęcia tzw. zespołu nikotynowego płodu jako zespołu wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu przy współistniejącym nikotynizmie matki [5, 8].

W Szpitalu Guzikowski [6] przeprowadził badania nad zachowaniem się stężenia witaminy C w surowicy krwi kobiet ciężarnych palących, tytoń stwierdzając:

1. stężenie witaminy C w surowicy kobiet ciężarnych palących tytoń jest statystycznie znamienne niższe od stężenia w surowicy krwi kobiet ciężarnych niepalących,
2. liczba wypalanych papierosów przez kobiety ciężarne w sposób istotny wpływa na stężenie witaminy C w surowicy krwi, im więcej wypalanych papierosów, tym niższe jej stężenie w surowicy krwi.

Jeżeli chodzi o wpływ najgroźniejszego alkaloidu – nikotyny na homeostazę maczyno-płodową, należy podkreślić, że znacznie ogranicza ona przepływ krwi przez macicę, łożysko oraz naczynia pępowinowe. W Szpitalu Łabiak [7] w preparatach korozyjnych wypełnionych polimetakrylanem metylu łożysk pochodzących od rodzących palących tytoń w porównaniu z grupą kontrolną niepalących stwierdził:

1. zmniejszenie pojemności tętnic o 16% oraz pojemności żył o 11%,
2. liczne obszary beznacyniowe, znaczne zubożenie sieci naczyń włosowatych,
3. stopień nasilania tych zmian był wprost proporcjonalny do liczby papierosów wypalanych przez ciężarne, w grupie palących do 10 papierosów dziennie dotyczył 43% analizowanych preparatów, natomiast w grupie palących ponad 10 papierosów dziennie – 64%.

W celu potwierdzenia wpływu palenia tytoniu na stan łożyska podjęto badanie mikromorfologiczne i histoenzymatyczne łożysk pochodzących z ciąży matek palących tytoń (10 łożysk). Wyniki tych badań porównano z równolegle prowadzonymi badaniami łożysk pochodzących z ciąży, w których matki nie paliły tytoniu [5, 7]. Badania te dotyczyły szczegółowych obserwacji wielu morfologicznych cech oraz aktywności podstawowych enzymów utleniających w najważniejszych czynnościowo elementach łożyska (syncytiotrofoblast kosmkowy, cytotrofoblast pozakosmkowy, komórki doczesnowe). W badaniach mikrostrukturalnych łożysk zamrożonych suchym lodem dwutlenkowym po uzyskaniu skrawków o grubości 6 μm za pomocą mikrotomu w kriostacie Pearsa-Slee oceniano:

1. typ przestrzeni międzykosmkowych,
2. liczbę kosmków na 1 mm² łożyska,
3. średnicę przekrojów poprzecznych kosmków,
4. liczbę kapilar przypadających na 1 kosmek,

5. liczbę płytek epithelialnych (błonek nabłonkowo-naczyniowych) przypadających na 1 kosmek,
6. średnicę przekrojów poprzecznych kapilar kosmkowych,
7. grubość płytek epithelialnych,
8. przeciętna odległość między zewnętrzną powierzchnią syncytiotrofoblastu kosmka a wewnętrzną ścianą kapilary kosmków (tzw. dystans dyfuzji),
9. mikroskopowe zmiany patologiczne.

Natomiast w badaniach histochemicznych określano aktywność wybranych enzymów utleniających w 6-stopniowej skali mikrodensytometrycznej:

1. dehydrogenazy glukozy-6 fosforanowej (G-6PDH),
2. dehydrogenazy mleczanowej (LDH),
3. izoenzymu typu sercowego dehydrogenazy mleczanowej (LDH-1),
4. izoenzymu typu mięśniowego dehydrogenazy mleczanowej (LDH-5),
5. dehydrogenazy bursztynianowej (SDH),
6. dehydrogenazy NADPH,
7. oksydazy cytochromowej (OC).

Wyniki badań własnych

W badaniach mikrostrukturalnych łożysk kobiet palących tytoń w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono:

1. wąskie i nieregularne przestrzenie międzykosmkowe,
2. zmniejszenie liczby kosmków na 1 mm² łożyska (odpowiednio 120/mm² oraz 158/mm²),
3. zmniejszenie liczby kapilar w kosmkach (2,5/1 kosmek w porównaniu z 2,7/1 kosmek),
4. zwiększenie liczby kosmków niedojrzałych, a więc kosmków o średnicy powyżej 50 μm (48%, w grupie kontrolnej 14%),
5. zmniejszenie liczby płytek epithelialnych jako obszaru szybkiego transportu substancji odżywczych oraz tlenu między krwią matczyną i płodową (0,8/1 kosmek, w grupie kontrolnej 1,7/1 kosmek),
6. zwiększenie grubości ścian kapilar kosmkowych (średnio 40 μm , w grupie kontrolnej 14 μm),
7. zwiększenie grubości płytek epithelialnych (średnio 1,6 μm , w grupie kontrolnej 1,0 μm),
8. zwiększenie dystansu dyfuzji (od 2,1 do 5 μm , w grupie kontrolnej 1,0–3,6 μm),
9. większą liczbę mikroskopowych zmian patologicznych: obrzęków kosmków, zawałów, złogów włókniaka i wapnia.

Jednocześnie prowadzone badania aktywności wybranych enzymów oddechowych w grupie łożysk matek palących tytoń w porównaniu z grupą kontrolną w 6-stopniowej skali mikrodensytometrycznej przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Zachowanie się aktywności wybranych enzymów oddechowych w łożyskach matek palących tytoń oraz grupie kontrolnej

Enzym	Matki palące	Matki niepalące
G-6PDH	1,5–1,6	1,9–2,3
LDH	1,9–4,2	1,4–3,6
LDH-1	0,2–1,0	0,6–2,4
LDH-5	0,7–2,5	0,2–1,4
SDH	0,2–0,6	0,3–1,8
NADDH	3,9–4,5	3,7–4,4
OC	1,6–1,7	1,8–2,2

Omówienie

W przeprowadzonych badaniach mikrostrukturalnych łożysk matek palących tytoń w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono poważne zmiany upośledzające wymianę substancji odżywczych i tlenu między krwią matczyną i płodową. Na uwagę zwracało przede wszystkim zmniejszenie liczby kosmków, duża liczba kosmków niedojrzałych o średnicy poniżej 50 μm (48% w porównaniu z 14% w grupie kontrolnej) z mniejszą liczbą kapilar o pogrubiałych ścianach. Po drugie zauważono 2-krotne zmniejszenie liczby płytek epithelialnych (błonek naczyniowo-nabłonkowych) oraz ich pogrubienie, a są to obszary najszybszego transportu substancji odżywczych i tlenu między matką a płodem. Na skutek tych zmian morfologicznych nastąpiło znaczne zwiększenie tzw. dystansu dyfuzji, a więc odległości między zewnętrzną powierzchnią syncytiotrofoblastu kosmkowego a wewnętrzną ścianą kapilary kosmków. Jednocześnie obserwowano wąskie i nieregularne przestrzenie międzykosmkowe w przeciwieństwie do obszer-nych i regularnych tych przestrzeni w grupie kontrolnej. Wreszcie znacznie częściej w grupie matek palących tytoń stwierdzano mikroskopowe zmiany strukturalne, a więc zawały, złogi włókniaka i wapnia, ale przede wszystkim obrzęk kosmków.

Równolegle prowadzone badania histoenzymatyczne wykazały wyraźnie mniejszą aktywność aerobowych enzymów utleniających, a zwłaszcza G-6PDH, LDH-1, SDH, NADDH oraz OC w syncytiotrofoblastie kosmkowym. Podobnie, aczkolwiek mniej wyraźne, było obniżenie aktywności tych enzymów w cytotrofoblastie pozakosmkowym i komórkach doczesnowych. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt obniżenia enzymatycznej aktywności oksydazy cytochromowej (OC), końcowego enzymu łańcucha oddechowego, łączącego się na terenie łożyska bezpośrednio z tlenem atmosferycznym. Jak

podkreślono we wstępie, właśnie nikotyna działa wyjątkowo niekorzystnie na aktywność oksydazy cytochromowej. W badaniach histoenzymatycznych (tab. 2) zwraca uwagę wzrost aktywności izoenzymu mięśniowego dehydrogenazy mleczanowej (LDH-5), można to wyjaśnić w ten sposób, że jest to enzym działający w warunkach anaerobowych, co jest dowodem pewnych możliwości kompensacyjnych metabolizmu przez łożysko.

Przedstawione wyniki badań mikrostruktury łożyska oraz aktywności enzymatycznej wybranych enzymów oddechowych w łożyskach kobiet palących tytoń potwierdzają poważne zaburzenia metabolizmu łożyskowego i tłumaczą tak częste występowanie w tych przypadkach zespołu wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu.

Wnioski

1. Średnia masa noworodków urodzonych przez matki palące była znacznie niższa w porównaniu z noworodkami urodzonymi przez matki niepalące, różnica ta w naszym materiale wynosiła 508 gramów.
2. Średni przyrost masy ciała w grupach matek palących i niepalących był zbliżony, co oznacza, że przyrost masy ciała ciężarnych nie ma wpływu na masę urodzeniową noworodków.
3. Masa łożysk w obu grupach nie wykazywała istotnych różnic, jednak tzw. wskaźnik płodo-wo-łożyskowy był wyższy w grupie matek palących, co potwierdza tzw. hipertrofię łożyska w tej grupie.
4. W badaniach biochemicznych wykazano statystycznie znamienne obniżenie poziomu jednego z najważniejszych czynników oksydacyjnych – witaminy C w surowicy kobiet ciężarnych palących.
5. W badaniach makroskopowych łożysk wypełnianych korozyjnymi preparatami żywic polietylenowych stwierdzono zmniejszenie pojemności tętnic, liczne obszary beznaczyniowe, przy czym stopień nasilenia tych zmian był proporcjonalny do liczby papierosów wypalanych przez ciężarne.
6. W badaniach mikrostrukturalnych łożysk kobiet palących tytoń stwierdzono poważne zmiany upośledzające wymianę substancji odżywczych i tlenu między krwią matczyną i płodową w postaci zmniejszenia liczby kapilar i zwiększenia ich grubości, zmniejszenia liczby płytek epithelialnych, a przede wszystkim zwiększenia dystansu dyfuzji.
7. Jednocześnie obserwowano obniżenie aktywności wybranych enzymów oddechowych, a zwłaszcza jednego z najważniejszych aerobowych – oksydazy cytochromowej (OC) łączącego się bezpośrednio z tlenem atmosferycznym na terenie kosmków.

Piśmiennictwo

1. Kubicki J. Wpływ palenia tytoniu na stan płodu. *Ginekol Pol* 1991; 62: 488.
2. Kubicki J. Wpływ palenia tytoniu na stan łożyska. *Ginekol Pol* 1991; 62: 492.
3. Kubicki J, Zamorska L. *Wpływ palenia tytoniu na stan łożyska i płodu*. Tarnów: Pamiętnik V Kongresu EKO-MED; 1998: 21.
4. Powolny K, Kubicki J, Mączka M. Wpływ palenia tytoniu na masę urodzeniową noworodków. *Prz Lek* 2004; 61: 1001.
5. Gajewska E, Jabłońska L, Czyżewska M. Szkodliwy wpływ palenia tytoniu na płód i noworodka. *Pediatr Pol* 1991; 3: 222.
6. Guzikowski W. Zachowanie się stężeń witaminy C w surowicy krwi kobiet ciężarnych palących tytoń. *Prace Medyczne Opolskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk* 1985: 3.
7. Łabiak B. Wpływ palenia tytoniu na stan naczyń łożyskowych. *Prace Medyczne Opolskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk* 1987: 3.
8. Kubicki J. Etiopatogeneza wewnątrzmacicznej hipotrofii płodowej. *Nowa Med* 1999; 90: 17.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Janusz Kubicki

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: (77) 44-23-540, 538

E-mail: sekprorek.ds.stud@wsm.opole.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 24.03.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

VARIA

Problemy w leczeniu chorych na astmę z uwzględnieniem chorób współistniejących

Problems in the treatment of patients with asthma, taking into account comorbidities

TADEUSZ PŁUSA^{A-F}

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie, Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii CSK MON

Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Współczesne leczenie chorych na astmę realizowane jest na podstawie opracowanych zaleceń międzynarodowych. Ponad ¾ chorych korzystnie ocenia efekty takiego postępowania. Jednakże u części chorych nie można uzyskać pełnej kontroli choroby, co tłumaczone jest współistnieniem zapalenia w małych oskrzelach, do których stosowane leki wziewne nie penetrują. Istotną kwestią jest sama formuła leków, a także możliwości uzyskiwania odpowiedniej depozycji przy stosowaniu dostępnych inhalatorów. Wpływ leczenia na współistniejące choroby ma znaczenie praktyczne, często ograniczające wdrażane terapie.

Słowa kluczowe: astma oskrzelowa, leczenie, małe oskrzela.

Summary Modern treatment of asthma is made on the basis of international recommendations. More than three-quarters of patients preferably evaluate the effects of such proceedings. However, in some patients can not get full control of the disease, which is translated coexistence of inflammation in the small airways, which is not used inhaled drugs penetrate. An important issue is the same formulation of medicines, as well as the possibility of obtaining adequate deposition in the application of available inhalers. Influence of treatment on concomitant diseases has practical significance, often implemented restrictive therapies.

Key words: bronchial asthma, treatment, small bronchi.

Poznanie patogenezы astmy oskrzelowej umożliwia wdrażanie coraz bardziej skutecznego leczenia. Głównym jego celem powinno być kontrolowanie przebiegu zapalenia alergicznego za pomocą najnowszych dostępnych metod i środków, aby uzyskać poprawę kliniczną i zahamować dokonujące się zmiany strukturalne.

Strategia postępowania leczniczego u chorych na astmę oskrzelową powinna uwzględniać: charakter i stopień nasilenia procesu zapalnego, umiejscowienie głównych zmian, rozległość tych zmian i obecność utrwalonych objawów, a także współistnienie innych patologii.

Kontrolowanie zapalenia

Kontrolowanie przebiegu astmy uwzględnia trzy stopnie: pod kontrolą – praktycznie pełna stabilizacja objawów chorobowych, pod częściową kontrolą

– niektóre objawy występują z różną częstością, brak kontroli – występują objawy upośledzające jakość życia. Kryteria kwalifikujące (tab. 1) do poszczególnej grupy wyrównania uwzględniają częstość występowania objawów choroby w dzień i w nocy, stopień ograniczenia aktywności, doraźne stosowanie leków, wartości wskaźników spirometrycznych i częstość występowania zaostrzeń [1, 2].

W leczeniu chorych na astmę uwzględnia się 5 stopni zależnych od poziomu kontroli choroby (ryc. 1).

Stopień 1 – uwzględnia chorych z rzadko występującymi objawami duszności, którym zaleca się podawanie szybko działającego agonisty receptorów β_2 -adrenergicznych (SABA – *short acting beta-agonist*) doraźnie.

Stopień 2 – chorzy z objawami występującymi częściej lub okresowo, u których zalecane jest systematyczne podawanie leków kontrolujących, a w tym SABA i wziewne GKS w małych dawkach

Tabela 1. Kryteria kontroli astmy

Objawy	Pod kontrolą (wszystkie następujące)	Pod częściową kontrolą (którykolwiek z objawów pojawia się w tygodniu)	Brak kontroli
Objawy w dzień	brak (do 2/tydzień)	ponad dwa/tydzień	co najmniej 3 objawy astmy pod częściową kontrolą obecne w którymkolwiek tygodniu
Ograniczenie aktywności	brak	jakikolwiek	
Objawy w nocy/przebudzenie	brak	jakikolwiek	
Konieczna pomoc/lek „łagodzący objawy”	brak (do 2/tydzień)	ponad dwa/tydzień	
Czynność płuc (PEF lub FEV ₁)	w normie	< 80% prognozowanej lub najlepsza (jeśli znana) w którykolwiek dzień	
Zaostrzenia	brak	co najmniej jeden/rok	

<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> </div> <div style="text-align: center;"> Leczenie </div> <div style="text-align: center;"> </div> </div>				
Stopień 1	Stopień 2	Stopień 3	Stopień 4	Stopień 5
Edukacja w astmie Kontrola czynników środowiskowych				
Szybko działający β-2 agonista w razie potrzeby	Szybko działający β-2 agonista w razie potrzeby			
Wybór leku kontrolującego	Wybierz jeden	Wybierz jeden	Dodaj jeden lub więcej	Dodaj jeden lub więcej
	niska dawka wziewnego GKS	niska dawka wziewnego GKS + długodziałający β2-agonista	średnia lub wysoka dawka GKS + długodziałającego β2-agonisty	doustne GKS (najniższa dawka)
	LTRA	średnia lub wysoka dawka GKS	LTRA	anty-IgE
		niska dawka GKS i LTRA	teofilina SR	
		niska dawka GKS i teofilina SR		

Rycina 1. Stopnie leczenia chorych na astmę

lub leki przeciwlukotrienowe (LTRA – *leukotriene receptor antagonist*) – głównie u chorych źle tolerujących wziewne GKS.

Stopień 3 – to chorzy z przewlekłe występującymi objawami duszności, kaszlem i świsłami, u których należy stosować preparaty długo działających agonistów receptorów β₂-adrenergicznych (LABA – *long acting β₂-agonist*) i wziewnych GKS w małych lub średnich dawkach, z możliwością dołączenia leków przeciwlukotrienowych i teofiliny o powolnym uwalnianiu.

Stopień 4 – uwzględnia chorych z nasiloną dusznością, kaszlem i świsłami występującymi w czasie dnia i nocy, z ograniczeniem aktywności fizycznej, mimo stosowanego leczenia, jak w stopniu 3. Zalecane jest podawanie LABA i wziewnych GKS w średnich dawkach i/lub leki przeciwlukotrienowe i teofilinę o powolnym uwalnianiu.

Stopień 5 – chorzy z nasiloną dusznością, kaszlem, utrzymującymi się świsłami i furczeniami,

ze znacznym ograniczeniem aktywności fizycznej w dzień i w nocy. Zalecane jest podawanie LABA i doustnie i/lub wziewnie GKS w średnich i dużych dawkach. Rozważyć należy także stosowanie preparatów anty-IgE zgodnie ze wskazaniami i dawkowaniem zawartymi w opracowaniach.

Droga podania leku ma istotne znaczenie w osiągnięciu optymalnego wyniku leczniczego. U chorych na astmę oskrzelową preferowane są preparaty podawane miejscowo, czyli wziewnie. Uzyskując miejscowo stężenie terapeutyczne można znacznie zmniejszyć dawkę ogólną, a tym samym zredukować stopień ryzyka wystąpienia działań ubocznych. Na dobór preparatu podawanego wziewnie wpływa jego depozycja w drogach oddechowych, zależna od stosowanego inhalatora [3].

Leczenie u chorych z objawami astmy musi uwzględniać stosowanie leków podawanych doraźnie, powodujących ustąpienie najbardziej burzliwych objawów oraz preparatów kontrolujących proces za-

palny. Wpływ czynników środowiskowych i występowanie chorób współistniejących ma istotne znaczenie dla powodzenia prowadzonego leczenia [2].

Znaczenie depozycji leków wziewnych

Depozycja leków wziewnych w centralnych generacjach oskrzeli jest wystarczająca do zahamowania zapalenia u większości chorych na astmę [3]. Jednakże nadal problem stanowi około 5–10% chorych leczonych z powodu astmy, u których istnieje obiektywna trudność w uzyskaniu poprawy i stabilizacji choroby. Ostatnio uzyskiwane dane wskazują, że może to być związane z toczącym się zapaleniem w obwodowych małych oskrzelach, do których podawane leki wziewne nie docierają [3].

Miejscowe leczenie chorych na astmę oskrzelową prowadzone jest przy zastosowaniu leków wziewnych, w tym LABA, GKS i u części chorych – leków przeciwcholinergiczych. Każdy z nich niestety jest odpowiedzialny za niepożądane działania uboczne i z tego powodu ich stosowanie oparte jest na „wskaźniku terapeutycznym” („*therapeutic ratio*”) [4]. Aby wziewny preparat mógł dotrzeć do światła drobnych oskrzeli, wielkość jego cząsteczki nie powinna przekraczać 1–2 μg , bowiem większe cząsteczki ulegają depozycji tylko w dużych oskrzelach [3, 4]. Z tego powodu większość prowadzonej terapii pomija działanie na zmiany zapalne toczące się w drobnych oskrzelach. Prowadzone badania doświadczalne ujawniły, że zmiany strukturalne w obrębie małych oskrzeli zachodzą po wpływie pobudzenia transformującego czynnika wzrostu beta-1 (TGF-beta-1 – *transforming growth factor*) [5] i następnego nasilenia syntezy kolagenu [6]. Poznanie tego zjawiska, jego znaczenia i możliwości wpływania za pośrednictwem wziewnych leków przeciwzapalnych może stanowić kluczowy problem wskazujący nowy kierunek poszukiwań.

Wziewne GKS podawane z nośnikiem chlorofluorowęglanowym (CFC – chlorofluorocarbon) mają możliwość przenoszenia dużych (ok. 4 μg) cząsteczek, które docierają do centralnych dróg obwodowych. Nowe formuły wziewnych GKS z użyciem hydrofluoroalkanów (HFA) umożliwiły utworzenie mniejszych cząsteczek (ok. 1 μg) – „ultra drobnych”, co daje szansę docierania ich do najbardziej odległych dróg oddechowych, przy minimalnej depozycji w jamie ustno-gardłowej [7] oraz zmniejszenia wielkości „pułapki powietrznej” [8]. Wskazuje to kierunek działania pozwalający na większą skuteczność terapeutyczną, przy równoczesnym zmniejszeniu dawki podawanego leku.

Dotychczas skupiana uwaga na roli głównych i średnich oskrzeli, z pomijaniem znaczenia zmian w małych oskrzelach, w naturalny sposób ukierunkowała badania nad wziewnymi preparatami.

Uzyskiwane dane w ostatnich latach zmieniły ten pogląd wskazując, że toczący się proces w małych oskrzelach ma istotne znaczenie w zaostrzeniach astmy, a zwłaszcza w kontrolowaniu astmy ciężkiej i trudnej do leczenia [9]. Wyniki badań porównawczych stosowanej i wprowadzanej terapii wziewnej z zastosowaniem „drobnych cząsteczek” u chorych na astmę stwarzają nowe możliwości kontrolowania przebiegu astmy dotychczas trudnej do leczenia [3]. Wykazany szybki efekt terapeutyczny cyklezonidu wskazuje na możliwość jego stosowania wraz z krótko działającym beta-agonistą (SABA – *short-acting beta-agonist*) w zaostrzeniu choroby.

Monitorowanie chorych na astmę

Stałe monitorowanie i stopniowe określenie najniższej dawki leczniczej podawanych leków po uzyskaniu kontroli choroby jest konieczne, aby zachować stabilność stanu chorych [10]. Synergizm działania agonistów receptorów β_2 -adrenergicznych i GKS w leczeniu chorych na astmę oskrzelową stanowi podstawę terapii [11]. Jednakże agonista receptorów β_2 -adrenergicznych (β_2 -mimetyk) nie powinien być stosowany w monoterapii [10].

Redukcja stosowanych dawek powinna być realizowana stopniowo i w zależności od możliwości utrzymania stabilności kontroli astmy [12]. Zmniejszanie dawki leków stosowanych równocześnie – agonistów receptorów β_2 -adrenergicznych i GKS [10] powinno dotyczyć GKS przy zachowaniu dawkowania β_2 -mimetyków, a przy dobrej kontroli choroby możliwe jest odstawienie β_2 -mimetyku, przy zachowaniu małych dawek GKS. Zwiększanie dawki GKS bez podawania LABA nie jest skuteczne.

Zwiększenie intensywności leczenia w przypadku utraty kontroli astmy powinno być realizowane z uwzględnieniem stanu chorego i zmiany w zapotrzebowaniu chorego na podawanie leków. Zwiększenie zapotrzebowania na podawanie leków działających doraźnie (na żądanie) przez co najmniej 2 dni wskazuje na konieczność dodania leku o działaniu kontrolującym (SABA lub LABA) w każdym stopniu choroby [13]. Zwiększenie dawki GKS wziewnych nie poprawia stanu chorego, dlatego zaleca się łączenie podwyższenia dawki z utrzymaniem lub zwiększeniem dawki LABA. Korekty dawkowania nie powinny być zbyt szybkie. Zwykle zaleca się utrzymanie podwyższonego dawkowania przez 7–14 dni, ale zawsze w odniesieniu do występujących objawów [14].

Leczenie a choroby współistniejące

Stymulacja beta-adrenergiczna powoduje zwiększenie częstości rytmu serca i usposabia do

jego zaburzeń. Wykazano u 1429 chorych otrzymujących LABA w różnych dawkach występowanie u 0,3% tachykardii komorowych i u 0,1% migotanie przedsionków. Autorzy opracowania podkreślają, że u chorych leczonych z powodu chorób serca podanie LABA nie powodowało pojawienia się zaburzeń rytmu [15].

Korzystny wpływ stosowania budezonidu w prewencji chorób układu krążenia potwierdzono u 1175 chorych ze stanami bronchospastycznymi. W analizie klinicznej wykazano, że w 60 epizodach niedokrwienia mięśnia serca u 49 chorych 18 stwierdzono u leczonych budezonidem, a 31 – u otrzymujących placebo [15]. Podobnie analiza zgonów w ciągu roku w grupie 145 020 chorych na POChP wykazała, że liczba zgonów z powodów kardiologicznych była znamiennejnie mniejsza wśród otrzymujących GKS. Wskaźniki obliczone dla teofiliny i LABA były znamiennejnie wyższe niż dla GKS [17]. Ochronny kardiologiczny efekt tej terapii staje się jednym z czynników wskazujących na zasadność tej terapii.

Wykazano częste występowania otyłości i zaburzeń metabolicznych u chorych na astmę oskrzelową. Podkreśla się, że istnieją wspólne biochemiczne szlaki warunkujące występowanie zmian, które wpływają także na naturalne mechanizmy odporności [18].

Problemy współczesnej terapii

Problemy współczesnej terapii związane są z nadal niepełną kontrolą przebiegu astmy oskrzelowej.

Działania uboczne wziewnych glikokortykosteroidów, szczególnie u dzieci i chorych na ciężką astmę, wymagających podawania dużych dawek leku, są niewielkie i sprowadzają się głównie do działania na mięśnie i struny głosowe (dysphonia). U wielu chorych występuje jednak „kortykofobia”, wynikająca z wielu opisów w prasie i z kontaktów z chorymi otrzymującymi lek przewlekłe [1].

Wziewne β_2 -mimetyki wykazują działanie rozkurczające mięśnie gładkie oskrzeli, ale u części chorych obserwuje się drżenie mięśniowe (tremor)

i przyspieszoną pracę serca. Następstwem tych objawów jest nieprzyjmowanie leku i pozbawienie się jego ochronnego, korzystnego oddziaływania [2].

Astma ciężka i trudna dotyczy poniżej 5% chorych na astmę, co wskazuje, że leczenie chorych jest coraz bardziej skuteczne. Stosowane są u nich duże dawki glikokortykosteroidów wziewnych, ale u około 5% nie uzyskuje się poprawy klinicznej, co określane jest jako „sterydo-oporność” [1, 2]. Ciężki stan kliniczny chorych i duży koszt ich leczenia stwarzają konieczność prowadzenia dalszych poszukiwań w tym zakresie.

Wziewne czy doustne podawanie leków stanowi ciągły przedmiot ocen i badań klinicznych. Terapia wziewna umożliwia miejscowe podawanie leku przy jednoczesnym zmniejszeniu działań ubocznych. Przy dużej skuteczności klinicznej uzyskiwanej przy wziewnym podawaniu małych dawek działanie ogólnoustrojowe jest minimalne. Prowadzone badania skupiają się na wprowadzaniu inhalatorów łatwych do stosowania przez chorych, ale wykazujących długotrwałe działanie. Pewną trudność w stosowaniu leków wziewnych stanowią łącznie występujące stany chorobowe, jak astma i atopowe zapalenie skóry, czy astma i pyłkowica [1].

Modyfikowanie przebiegu choroby jest możliwe przy stosowaniu współczesnej terapii. Skuteczność glikokortykosteroidów w kontrolowaniu procesu zapalnego została potwierdzona w wielu badaniach. Odstawienie tej terapii powoduje znamienne zwiększenie stężeń markerów zapalnych [6], co potwierdza supresyjny wpływ glikokortykosteroidów na toczący się proces zapalny w drogach oddechowych. Równocześnie nie ujawniono ich wpływu na zasadniczy mechanizm przemian leżący u podstaw patologii dróg oddechowych u chorych na astmę. Uzyskiwanie jedynie modyfikacji objawów wskazuje na konieczność prowadzenia dalszych badań nad nowymi lekami, które miałyby zdolność korygowania procesu, który jest odpowiedzialny za obraz chorobowy.

Farmakogenetyka dostarcza wciąż nowych danych o polimorfizmie genetycznym, który może wpływać na przebieg chorób i reakcji na stosowane leczenie, w tym u chorych na astmę.

Piśmiennictwo

1. O'Byrne PM. 2007 update of the Global Initiative for Asthma management and prevention: what's new? *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118(4): 179–180.
2. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma – Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120(5 Suppl.): S94–S138.
3. Fabbri LM, Nicolini G, Olivieri D, et al. Inhaled beclomethasone dipropionate/formoterol extra-fine fixed combination in the treatment of asthma: evidence and future perspectives. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9(3): 479–490.
4. Papi A, Paggiaro PL, Nicolini G, et al. Inhaled combination asthma treatment versus SYmbicort (ICAT SY) Study Group. Beclomethasone/formoterol versus budesonide/formoterol combination therapy in asthma. *Eur Respir J* 2007; 62(4): 682–689.

5. Verbanck S, Schuermans D, Vincken W. Inflammation and airway function in the lung periphery of patients with stable asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010 Feb 2. [Epub ahead of print].
6. Mak JC, Nishikawa M, Shirasaki H, et al. Protective effects of a glucocorticoid on downregulation of pulmonary beta 2-adrenergic receptors *in vivo*. *J Clin Invest* 1995; 96(1): 99–106.
7. Baraniuk JN, Ali M, Brody D, et al. Glucocorticoids induce beta2-adrenergic receptor function in human nasal mucosa. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(2): 704–710.
8. Juntti H, Kokkonen J, Dunder T, et al. Association of an early respiratory syncytial virus infection and atopic allergy. *Allergy* 2003; 58: 878–884.
9. Usmani OS, Ito K, Maneechotesuwan K, et al. Glucocorticoid receptor nuclear translocation in airway cells after inhaled combination therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172(6): 704–712.
10. Hakonarson H, Wijst M. Current concepts on the genetic of asthma. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 267–277.
11. Postma DS, Kerstjens HA, Ten Hacken NH. Inhaled corticosteroids and long-acting beta-agonists in adult asthma: a winning combination in all? *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2008; 378(2): 203–215.
12. Foggs MB. Guidelines management of asthma in a busy urban practice. *Curr Opin Pulm Med* 2008; 14(1): 46–56.
13. Barnes PJ. New therapies for asthma. *Trends Mol Med* 2006; 12: 515–520.
14. Kallstrom TJ. Evidence-based asthma management. *Respir Care* 2004; 49(7): 783–792.
15. Hanrahan JP, Grogan DR, Baumgartner RA, et al. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol. *Medicine (Baltimor)* 2008; 87(6): 319–328.
16. Löfdhal CG, et al. EUROSCOP. *Eur Respir J* 2007; 29: 1115–1119.
17. Todd A, Pickard S, David H. Risk for death associated with medications for recently diagnosed chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 2008; 149: 380–390.
18. Sutherland TJ, Cowan JO, Young S, et al. The association between obesity and asthma: interactions between systemic and airway inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 469–475.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa
Wojskowy Instytut Medyczny
Klinika Chorób Wewnętrznych,
Pneumonologii i Alergologii
Centralnego Szpitala Klinicznego MON
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa
Tel.: (22) 612-24-10
E-mail: tplusa@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.03.2010 r.

Po recenzji: 12.04.2010. r.

Zaakceptowano do druku: 12.04.2010 r.

LIST DO REDAKCJI

DYREKCJA D.S. KOMUNIKACJI RADY EUROPY

17 MARCA 2010

**Przegląd nowości: Ekspersi europejscy ostrzegają:
sfalszowane leki dają większe zyski niż handel heroiną**

Rada Europy stoi na stanowisku, że kryminalizacja – czyli uznanie za niezgodne z prawem – produkcji sfalszowanych leków pomoże ograniczyć ogólnosiwiatowy handel nimi, co jest dziś bardziej intratne, aniżeli przemyt heroiny.

Rada Europy, międzyrządowa organizacja broniąca praw człowieka, wyraża nadzieję, że Polska ratyfikuje Konwencję dotyczącą sfalszowanych produktów medycznych, która zostanie zaprezentowana w listopadzie 2010 roku w Istambule.

Rada Europy zauważa, że sfalszowane leki przeciwwzakrzepowe były już podawane niektórym pacjentom w Europie. Istnieją obawy, że nieświadomi skali zjawiska pacjenci mogą też przyjmować sfalszowane antybiotyki, leki antynowotworowe, leki psychotropowe, środki mające obniżać poziom cholesterolu czy produkty lecznicze stosowane w zaburzeniach erekcji.

„Konwencja proponuje wszechstronne podejście do zwalczania przestępstw, które zagrażają zdrowiu publicznemu i publicznemu systemowi opieki zdrowotnej – mówi rzecznik Rady Europy. „Sfalszowane leki dają większe zyski, niż heroina. Jest nikczemnym przestępstwem oferować nieświadomym pacjentom preparaty sfalszowane, które nie działają”.

Działania Rady Europy przeciwko zjawisku fałszowania leków rozpocznie konferencja w Bazylei, w dniach 15–16 kwietnia br.

Konferencja ma służyć podkreśleniu rosnącego na całym świecie zaniepokojenia, że systemy opieki zdrowotnej, zwłaszcza w krajach rozwijających się, są coraz bardziej narażone na masowy napływ sfalszowanych produktów medycznych.

Ekspersi podkreślają również rosnącą wśród

pacjentów tendencję do samodzielnego leczenia się, co powoduje, iż w Internecie pojawia się coraz więcej ofert sprzedaży leków produkowanych bez żadnej kontroli, testów czy autoryzacji.

Rada Europy jest przekonana, że jej nowy akt prawny – pierwsza w skali ogólnosiwiatowej Konwencja skierowana przeciwko „przestępstwom medycznym” („medicrime”) – uderzy w podstawy działania lukratywnego międzynarodowego handlu sfalszowanymi produktami leczniczymi. Konwencja ta będzie otwarta do ratyfikacji także dla państw nienależących do Rady Europy.

Falszerzy leków przyciąga przede wszystkim możliwość uzyskania w krótkim czasie ogromnych zysków. Zachęca ich też niska wykrywalność tego typu czynów, przewlekłość procedur prokuratorskich i stosunkowo niskie kary nakładane na nich przez organy rządowe.

Konwencja wzmocni współpracę między organami ścigania, służbami celnymi, przedstawicielami ochrony zdrowia i wymiarem sprawiedliwości. Wprowadzi ona ostrzejsze sankcje dla fałszerzy i zapewni efektywniejsze ściganie producentów sfalszowanych leków, bez względu na granice państw.

Rzecznik Rady Europy dodaje: „Sfalszowane leki niweczą relacje zaufania między pacjentem, lekarzem i farmaceutą.

Pacjenci są pozbawieni ochrony przed tym zjawiskiem, ufają, że ordynowane leki zawsze im pomogą. Fałszowanie produktów leczniczych zakłóca funkcjonowanie całego systemu ochrony zdrowia.

Kryminalizacja tego procederu zwiększy efektywność wymiaru sprawiedliwości i przyczyni się do podniesienia poziomu zdrowia publicznego”.

Przydatne linki:

Europejska Dyrekcja d.s. Jakości Leków i Opieki Zdrowotnej
European Directorate for the Quality of Medicines & Healthcare
http://www.edqm.eu/site/page_628.php

Rada Europy: <http://www.coe.int/defaulten.asp>

Inne dokumenty: http://www.coe.int/t/dc/files/themes/pharmacopee/default_EN.asp?

Więcej informacji:

Nigel SMITH

Direction de la Communication/Communication Directorate

Conseil de l'Europe/Council of Europe

Tel.: +33 3 90 21 52 81, fax: +33 3 88 41 39 10

E-mail: nigel.smith@coe.int

LETTER TO EDITOR

DIRECTORATE OF COMMUNICATION

17 MARCH 2010

News Briefing: European experts: counterfeit medicines are more lucrative than heroin trade

PL ISSN 1734-3402

Criminalising the manufacture of fake medicines will help to curb a global trade now more lucrative than heroin trafficking, according to the Council of Europe.

The intergovernmental human rights organisation hopes Poland will ratify its treaty against counterfeit medical products when it is unveiled in Istanbul next November.

The Council of Europe (CoE) says fake anti-coagulation drugs have already been used on patients in Europe. There are concerns that unwitting patients may also be taking adulterated antibiotics, cancer treatments, anti-psychotic drugs, cholesterol lowering treatments and treatments for erectile dysfunctions.

"This treaty offers a comprehensive approach to tackling a crime which threatens public health and public health care systems," said a spokesman. "Counterfeit medicines are more lucrative than heroin. It is a vile crime to fraudulently provide patients with products that don't work".

The move against the fake medicine industry begins with a conference in Basel on 15–16 April.

The conference marks growing worldwide concern that health care systems, particularly in developing countries, are increasingly vulnerable to the mass entry of counterfeit medical products.

Experts are also worried that the trend towards

self-treatment has flooded the internet with medicines produced without any controls, tests or authorisation.

The Council of Europe believes that its treaty, the first global convention against 'medicrime' will strike at the heart of an international commerce with high returns. To this end, the convention will also be open to ratification by non-Council of Europe states.

Counterfeiters are attracted by the huge profits available. They are also encouraged by low detection rates, lengthy prosecutorial procedures and the comparatively light penalties currently imposed by governments.

The treaty encourages cooperation among law enforcement agencies, customs, health professionals and the judiciary. It introduces tougher sanctions against counterfeiters and ensures a more effective pursuit of fraudulent manufacturers across international borders.

The CoE spokesman added: "Counterfeit medicines break the relationship of trust between patient, doctor and pharmacist.

Patients are vulnerable. They trust that medicines will help. Counterfeiting disrupts the whole health care system. Criminalisation increases the efficacy of justice and the protection of public health".

Useful Links:

European Directorate for the Quality of Medicines & Healthcare
http://www.edqm.eu/site/page_628.php

Council of Europe website: <http://www.coe.int/defaulten.asp>

Special File: http://www.coe.int/t/dc/files/themes/pharmacopee/default_EN.asp?

For more information, please contact:

Nigel SMITH

Direction de la Communication/Communication Directorate

Conseil de l'Europe/Council of Europe

Tel.: +33 3 90 21 52 81

Fax: +33 3 88 41 39 10

E-mail: nigel.smith@coe.int

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: **Polska Medycyna Rodzinna**)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współudziale Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE oraz w Index Copernicus (6,07 pkt.) i w punktacji Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (4 pkt.).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace poglądowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do Redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczają spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny

adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza:

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla poglądowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropkę, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouverski (*Vancouver System of Bibliographic referencing*). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotochwil-Skrzypkova M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.
- h) dysertacja
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
 - Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.
- i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...
 - Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
- j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

Ryciny, fotografie, wykresy do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. Nie będą przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.pmr.am.wroc.pl>, <http://www.familymedreview.org>

Opłata za druk artykułu, którego pierwszy Autor nie jest członkiem PTMR wynosi 800 zł + VAT.

Prace należy nadsyłać na adres:

Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly **Family Medicine & Primary Care Review** (formerly: **Polska Medycyna Rodzinna**)

The quarterly journal FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE* and listed in the *Index Copernicus* (with 6.07 points) and the Polish Ministry of Science and Higher Education (4 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the Index Copernicus International Scientific Committee as *Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicated

whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
 - Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
 - Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
 - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
 - Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

Payment for publishing a paper whose first Author is not a member of PTMR is PLN 800 + VAT.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor

FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Poland

Tel./Fax (+48 71) 325 43 41

e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl



Uwaga, Uwaga!

Informujemy, że z dniem 4.12.2009 r. **nastąpiła zmiana numeru rachunku bankowego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.**

Prosimy o kierowanie składek członkowskich na nowy numer konta:

25 1440 1156 0000 0000 1108 3463

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel: (71) 326-68-78, tel./fax: (71) 325-43-41
E-mail: ptmr@ptmr.info.pl
www.ptmr.info.pl

W celu ułatwienia korespondencji z Państwem zwracamy się z prośbą o przesyłanie swoich adresów mailowych na adres ptmr@ptmr.info.pl

Serdecznie dziękujemy Państwu za terminowe i regularne opłacanie składek członkowskich, a tym z Państwa, którzy nie zdążyli jeszcze ich opłacić przypominamy o **konieczności uregulowania zaległych składek** za członkostwo.

Przypominamy także o korzyściach płynących z przynależności do Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i regularnego opłacania składek:

1. Niższe opłaty konferencyjne na zjazdach i kongresach organizowanych przez PTMR.
2. Stały dostęp do najnowszych doniesień naukowych przez **bezpłatną** prenumeratę kwartalnika „**Family Medicine & Primary Care Review**”.
3. **Bezpłatna** półroczna prenumerata miesięcznika **LEKARZ!**
4. Możliwość bezpłatnej publikacji prac naukowych i artykułów w kwartalniku „**Family Medicine & Primary Care Review**”.
5. Informacje dotyczące organizowanych spotkań naukowych oraz programów edukacyjnych pod patronatem PTMR.

Zarząd Główny PTMR